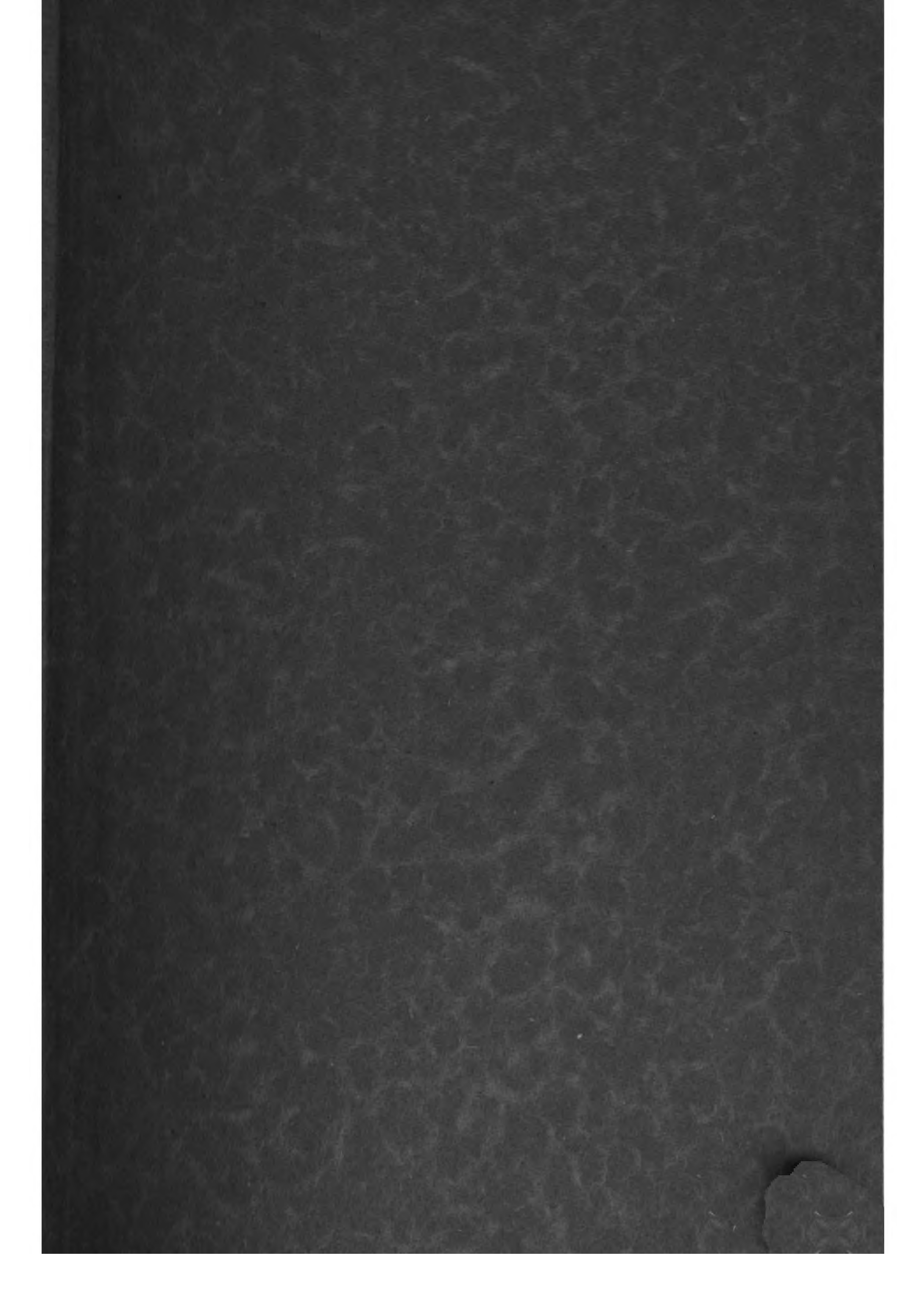




`jul. W.`

# ARBEITEN

aus dem

# Institut für Anatomie und Physiologie

## des Centralnervensystems

### an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

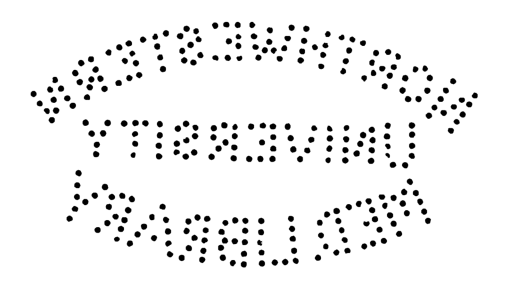
**Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.**

**V. Heft.**

**Mit 5 Tafeln und 46 Abbildungen im Texte.**

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1897.

Sonderabdruck aus den Jahrbüchern für Psychiatrie
und Neurologie, XVI. Bd.



Verlags-Nr. 520.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

# Inhalts-Verzeichniss.

# Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie.

Von

**Dr. Friedrich Schlagenhaufer,**
**k. k. Prosector in Wien.**

(Mit Tafel I und II und 3 Abbildungen im Texte.)

## I. Anatomische Beiträge zum Faserverlaufe in den Sehnervenbahnen.

Fast zur selben Zeit als Koelliker am Anatomencongresse zu Berlin 1896 mit seinen Thesen über den Verlauf der Sehnervenfasern hervortrat und in der sechsten Auflage seines Handbuches erklärte: „Ich lege das Hauptgewicht auf die anatomische Prüfung und spreche mich aus diesem Grunde, wenn auch nicht mit voller Bestimmtheit, doch mit grösster Wahrscheinlichkeit für die totale Kreuzung der centripetalen, in der Netzhaut entspringenden Opticusfasern auch beim Menschen, dem Hunde, der Katze und dem Kaninchen aus", und weiterhin verlangte: „Wer in Zukunft nach den hier mitgetheilten, ganz unbefangen angestellten Beobachtungen beim Menschen, beim Hunde und der Katze noch für das Vorkommen eines stärkeren ungekreuzten Opticusbündels oder ungekreuzter, in der ganzen Breite des Chiasma vorkommender Fasern einstehen will, hat in erster Linie die Aufgabe, diese Bündel anatomisch nachzuweisen. Hier kann meiner Meinung nach keine physiologische

Hypothese, kein Experiment die Hauptrolle spielen, sondern hier heisst es in erster Linie Anatomie", spielte mir der glückliche Zufall ein sowohl anatomisch als pathologisch-anatomisch höchst merkwürdiges Präparat in die Hände, das in seiner Art, in seiner Combination als ein völlig einzig dastehendes bezeichnet werden muss, und dessen Wiederholung nach allen Regeln der Wahrscheinlichkeit geradezu undenkbar ist.

Es handelte sich kurz zusammengefasst um ein Gehirnpräparat mit totaler Atrophie beider Nervi optici, des Chiasma und beider Tractus nerv. optic. mit Erhaltung eines rechtsseitig ungekreuzt und isolirt laufenden, nicht atrophischen Opticusbündels.

Ich glaube nicht zu viel zu sagen, wenn ich dieses Präparat als ein Curiosum bezeichne; denn schon die Anwesenheit eines isolirt laufenden Sehnervenbündels ist nach den bisherigen Beobachtungen eine grosse Rarität zu nennen. Dazu kommt noch, dass dasselbe Individuum mit einer beiderseitigen totalen Opticusatrophie behaftet war, die sich auch makroskopisch wie mikroskopisch factisch von der Peripherie bis in die ersten centralen Stationen der Sehnerven erstreckt, so dass von leitenden, unversehrten Opticusbahnen nichts anderes vorhanden ist als das ungekreuzt und isolirt verlaufende rechtsseitige Bündel.

Das einzige publicirte anatomische Seitenstück zu dieser Abnormität finde ich in dem von Ganser abgebildeten und von mir in Tafel I, Fig. 2, reproducirten Gehirn eines Epileptikers, an welchem rechterseits ein ungekreuztes Bündel vom Corpus geniculatum externum bis zum Nervus opticus verläuft, das, wie ich anticipando erwähnen will, in seinem ganzen Verhalten fast genau mit meinem Präparate übereinstimmt. Ganser zieht jedoch aus seinem Falle keine Schlüsse, was wohl seinen Hauptgrund darin finden mag, dass er eben Anfang und Ende des isolirten Bündels nicht verfolgen konnte; denn nach vorne zu geht es in der Augenhöhle in den Opticusstamm über und nach hinten zu vermischt es sich mit den übrigen Tractusfasern, so dass auch die mikroskopischen Präparate keine weitere Aufklärung gegeben haben mochten. Ich vermuthe, dass sich die Sache so verhielt, denn Ganser selbst publicirt nichts Genaueres über seinen Fall.

Anders jedoch im vorliegenden Präparate. Durch den Umstand, dass alle übrigen Theile von beiden Sehnervenbahnen, als: beide Nervi optici, Chiasma, beide Tractus atrophisch sind, lässt sich das einzig erhaltene, isolirte Bündel in allen Phasen seines Verlaufes zum grossen Theile schon makroskopisch, noch subtiler und einwurfsfreier aber mikroskopisch genau verfolgen und dadurch der Beweis erbringen, dass es sich in diesem Falle thatsächlich um ein anatomisch präformirtes Opticusbündel handelt, das eine gewisse Stärke besitzt und in der ganzen Breite des Chiasmas verläuft, dass also in diesem Falle der geforderte anatomische Beweis für das Vorkommen eines ungekreuzten, stärkeren Bündels im Sehnerven des Menschen vorliegt.

Ich bin aber in der glücklichen Lage, noch einen zweiten anatomischen Fall dem eben erwähnten anzuschliessen, wobei es sich ebenfalls um das Vorkommen eines isolirten Opticusbündels handelt.

Hofrath Prof. Fuchs, der durch Prof. Obersteiner über die Verhältnisse meines Falles erfuhr, erinnerte sich vor circa 13 bis 14 Jahren bei seinen Studien über die periphere Opticusatrophie zufällig, einen Sehnerven mit einem aberrirenden Bündel geschnitten zu haben. Hofrath Prof. Fuchs hatte nun die Güte, uns die restirenden Präparate seines Falles zur weiteren literarischen Verwendung zu überlassen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen ergebensten Dank abstatte.

Der Fall Fuchs ist trotz seiner Lückenhaftigkeit — es liegen im Ganzen fünf Serien vom Opticus zu je sechs Schnitten mit Carmin gefärbt vor — um so werthvoller, als er den dritten Fall eines isolirten aberrirenden Opticusbündels darstellt, das, so weit es sich aus den vorhandenen Präparaten beurtheilen lässt, im Opticus wenigstens dieselbe Lage einnimmt wie im Falle Ganser und dem meinen. Und ich stehe nicht an anzunehmen, dass das Bündel auch im Chiasma und im Tractus gleich wie in den beiden anderen Fällen verlaufen ist, dass es aber in diesem Falle der Aufmerksamkeit des pathologischen Anatomen entging, da es durch irgend eine unserer Beurtheilung sich entziehenden Ursache vollständig atrophisch ist.

Es liegen mir daher im Ganzen drei anatomische Fälle von aberrirenden Opticusfascikeln vor und ich werde im Folgenden versuchen auszuführen, wie weit es gestattet wäre, aus diesen

seltenen Präparaten Schlüsse allgemeinerer Natur zu ziehen, wie weit vornehmlich aus diesen Spielarten auf das normal vorkommende, ungekreuzte Opticusbündel geschlossen werden könne.

Zuvor möchte ich jedoch die Details meiner beiden Fälle genau wiedergeben.

### I. Fall (Hartinger).

*a)* Klinische Daten: Hartinger Marie, 54jährige Pfründnerin, wurde am 1. April 1896, sub S. Nr. 7128, aufgenommen. Aus der Krankengeschichte [1]) der nur zwei Tage beobachteten und schon somnolent überbrachten Patientin erwähne ich auszugsweise Folgendes:

Patientin war in ihrer Jugend stets gesund und stammt auch aus gesunder Familie. Patientin ist verheiratet und abortirte mit einem drei Monate alten Fötus; sonst hat sie kein Kind geboren. In den Siebzigerjahren soll ihr Mann Luës acquirirt haben, weshalb sie angeblich nicht mehr mit ihm verkehrte. Vor zwei Jahren erkrankte Patientin am linken Auge. Sie war wie geblendet, hatte einen Nebel vor dem Auge und sechs Monate hindurch Doppelbilder. Schon ein Jahr vorher litt Patientin an Anfällen von Kopfschmerzen, die den ganzen Kopf und das Genick einnahmen und mit Wallungsgefühl und Röthung des Gesichtes verbunden waren. Auch stellten sich zu Anfang der Erkrankung Schmerzen im linken Auge ein; entzündet war dasselbe nie. Jetzt ist Patientin am linken Auge ganz blind, während sie mit dem rechten die vorgehaltene Hand wahrzunehmen angibt. Nachträglich erfuhr ich, dass sich die Kranke nach der Angabe der Wärterin des Krankenzimmers wie eine Blinde benommen haben soll.

Der Status pr. lautete: Patientin klein, Gesicht cyanotisch, am linken Auge besteht Ptosis; die Beweglichkeit nach links aussen ist eingeschränkt. Die Pupillen sind enge, auf Licht träge reagirend. Im Bereiche des Nervus facialis und trigeminus ist nichts Abnormes nachweisbar. Rechterseits besteht eine Lappenpneumonie. Exitus am 3. April.

So sehr ich es mir angelegen sein liess, die klinischen Daten zu ergänzen, so waren meine Bemühungen nur von geringem Erfolge

[1]) Herrn Abtheilungsassistenten Dr. Singer danke ich bestens für die freundliche Ueberlassung derselben.

begleitet, und gelang es mir nur noch Folgendes zu ermitteln. Um der in schlechten Verhältnissen lebenden Patientin den Genuss einer städtischen Pfründe zu verschaffen, erhielt sie am 6. October 1894 im Ambulatorium der Klinik Prof. Fuchs nachstehendes Zeugniss ausgestellt:

| R. A. | L. A. |
|---|---|
| Finger 1 Meter. | Finger 1 Meter. |

Atrophia nerv. opt. genuin. Parese des linken Oculomotorius mit Ptosis und Pupillenerweiterung, reflectorische Pupillenstarre. Parese des Trigeminus (Stirnast), Tremor linguae. Paroxysmale Krämpfe in der linken oberen und unteren Extremität. Sehnenreflexe normal, Romberg negativ.

Wenn wir diese kurzen klinischen Daten epikritisch überblicken, so geht aus ihnen nur mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass Patientin in den Siebzigerjahren, also vor 20 Jahren, von ihrem Manne Luës acquirirt hatte, und im Jahre 1894 bereits eine sehr vorgeschrittene genuine Opticusatrophie auf offenbar luëtischer Basis neben anderen Hirnnervenaffectionen zeigte. Die aus jüngster Zeit erhobenen klinischen Thatsachen sind leider nur sehr mangelhafte und höchstens ein Moment wäre noch hervorzuheben, dass nämlich im St. pr. gesagt wird: Patientin ist am linken Auge blind; mit dem rechten Auge vermag sie die vorgehaltene Hand zu sehen. Eine Gesichtsfeldbestimmung fehlt und damit ist eine leider nicht auszufüllende Lücke vorhanden. Denn nach dem mikroskopischen Befunde konnte Patientin nur mit dem rechten Auge gesehen haben, und zwar nur mit dem einzig erhaltenen isolirt laufenden Bündel, da alle übrigen Opticusfasern beider Augen völlig degenerirt sind. Es kann aber bei der mangelnden Gesichtsfeldbestimmung nicht sichergestellt werden, welche Theile der rechten Netzhaut lichtempfindlich waren, i. e. welche Partien der Retina durch das erhaltene Bündel versorgt worden sind. Auch die histologische Untersuchung der Augen gab darüber keinen Aufschluss. Jedenfalls war das erhaltene Gesichtsfeld kein grosses, wofür der Umstand spricht, dass sich die Kranke wie eine Blinde benommen haben soll.

*b)* Anatomischer Befund: Die am 4. April Vormittags von mir vorgenommene Obduction ergab als Todesursache eine rechts-

seitige croupöse Pneumonie. Am Gehirn fand sich, wie schon oben erwähnt, eine beiderseitige Opticusatrophie, Atrophie des Chiasma und beider Tracti und ein normal weiss gefärbtes, ungekreuztes Bündel auf der Seite des rechten Sehnerven. Sonst konnte makroskopisch am Gehirn wie am Rückenmark nichts Pathologisches gefunden werden.

Das Gehirn, sowie das rechte Auge mit seinem Sehnerven wurden vorsichtshalber sofort nach der Entnahme in ein Gemisch von Müller'scher Flüssigkeit und 10% Formalin aa partes gebracht und zur Schonung erst nach einigen Tagen in halbgehärtetem Zustande einer genauen makroskopischen Untersuchung unterworfen, die ich nunmehr an der Hand der Fig. 1, Taf. I, wiedergeben will.

Ich möchte nur eines Momentes vorgreifend erwähnen, dass sich nämlich die gegebene makroskopische Betrachtung geradezu in Hauptpunkten nicht mit der sich anschliessenden mikroskopischen Beschreibung deckt, dass wir also makroskopisch die Verhältnisse am Präparate anders und zum Theile unrichtig aufgefasst hatten, als sie später sich herausstellten. In Zusammenfassung beider Untersuchungsmethoden jedoch bekamen wir ein sich völlig deckendes, gegenseitig sich ergänzendes Bild der recht complicirten Verhältnisse des Faserverlaufes des aberrirenden Bündels. Ich hebe diesen unseren Irrthum in der Beurtheilung des Falles umsomehr hervor, als ja auch die Fig. 1, Taf. I, ganz objectiv so gezeichnet wurde, wie die Verhältnisse anscheinend makroskopisch vorlagen, und auch die Beschreibung ist so gegeben, wie wir die Sache zuerst aufgefasst hatten oder besser auffassen mussten.

Beide Nervi optici sind deutlich grau degenerirt; ihr Querschnitt ist unmittelbar hinter dem Foramen opticum nahezu rund und misst circa 4 Millimeter;[1]) ein wesentlicher Unterschied zwischen dem rechten und linken Sehnerven ist nicht nachweisbar. Beide Nervi optici vereinen sich in gewöhnlicher Weise in dem ebenfalls grau erscheinenden Chiasma. Dasselbe hat einen grössten Breitedurchmesser von circa 9·2 Millimeter,

[1]) Die Messungen haben nicht Anspruch auf besondere Exactheit, da sie am schon vorgehärteten Präparate und nur mit dem Cirkel gemacht sind.

einen grössten Sagittaldurchmesser von 4 Millimeter, und ist nur wenig abgeplattet.

Auch beide Tractus optic. sind deutlich grau verfärbt und in den entsprechenden Ebenen von augenscheinlich gleicher Breite und Dicke. Die nach Abpräparirung der Schläfelappen blossgelegten Corpora geniculata lateralia lassen keine auffällige Grössendifferenz erkennen und scheinen überhaupt von normaler Grösse, Gestalt und Farbe zu sein. Dagegen lässt sich an den beiden medialen Kniehöckern ein kleiner Grössenunterschied erkennen, und zwar zu Gunsten des rechtsseitigen. Die Vierhügelpaare sind normal und gleich, desgleichen Pons und Zwischenhirn.

Am auffallendsten ist jedoch ein auf der rechten Seite der Sehnervenbahn gelegenes, ganz weisses Bündel. Dieser abnorme Faserzug tritt scheinbar oberhalb oder gedeckt vom rechten medialen Kniehöcker, vielleicht auch aus ihm entspringend, als ein 3·1 Millimeter breites Bändchen an der Unterseite des Gehirns hervor, legt sich innig der medialen Seite des äusseren Kniehöckers, später des Tractus an; verdichtet sich allmählich zu einem 1·1 Millimeter breiten Strang, der sich noch strenger dem rechten Tractus anschmiegt, dann etwas nach abwärts zieht, so dass er gerade unterhalb des grauen Tractus zu liegen kommt. In seinem weiteren Verlaufe bildet das aberrirende Bündel eine kleine Schlinge und tritt nun an das Chiasma heran. Am hinteren Winkel des Chiasma angelangt, scheint nun im abnormen Bündel eine Art Ueberkreuzung seiner Fasern stattzufinden. Ein neues Faserbündelchen scheint aus dem Tractus hervorzukommen; dasselbe legt sich im Vereine mit dem grösseren abnormen Zug korbgeflechtartig über ein nach rechts und auf die hintere innere Seite des Chiasma durchschlüpfendes, feines Bändchen, und tritt endlich in steiler Richtung das Chiasma überquerend an die Aussenseite desselben, respective an die laterale Seite des rechten Sehnervens. Daselbst bildet es ein ganz isolirtes, solides Bündel mit einem fast runden Querschnitte von circa 0·6 Millimeter Durchmesser. Stets an der Aussenseite des Sehnervens sich haltend, tritt es noch ganz isolirt zugleich mit dem Opticus durch das Foramen opticum in die Augenhöhle ein. Kurz nach seinem Eintritte, etwa 7 Millimeter vor dem Sehloch, nähert es sich dem Sehnerven und

geht allmählich an die untere Peripherie, woselbst es in den Sehnervenstamm übergeht. Doch lässt es sich leicht als ein feines, weisses Bändchen bis zum Eintritt des Sehnervens in das Auge verfolgen.

Im Uebrigen förderte die makroskopische Untersuchung des Gehirns wie des Rückenmarkes keine pathologischen oder abnorm anatomische Verhältnisse zu Tage. Nur die Sehstrahlung beider Hinterhauptslappen schien leicht grau verfärbt zu sein.

*c)* Histologischer Befund: Das Gehirn wurde nun mehrere Monate hindurch sorgfältig gehärtet und allmählich für die histologische Untersuchung vorbereitet.

Längere Ueberlegung erforderte die Art der Schnittführung und ich bin Herrn Prof. Obersteiner besonders dankbar dafür, dass er durch eine glücklich angewandte combinirte Schnittführung es ermöglichte, dass das Präparat in vollständiger Weise über den Verlauf des abnormen Bündels, sowie anderer Bahnen des Sehnerven Aufschluss gegeben hat.

Da es vielleicht dem Verständnisse des Folgenden zweckdienlich ist, werde ich mir erlauben, die einzelnen Phasen der Bearbeitung des Falles kurz zu skizziren und gleichzeitig die angewandten Methoden erwähnen:

1. Untersuchung des rechten Auges. Dasselbe wird nach der Vorbehandlung mit Müller-Formalin-Alkohol durch einen verticalen Meridianschnitt in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt. Die vordere wird in verticaler Richtung geschnitten. Die hintere Hälfte dagegen, an der auch ein 2 Millimeter langes Stück des Opticus verbleibt, wird in eine von aussen nach innen vorschreitende, genau in sagittaler Richtung verlaufende Serie zerlegt. Die Schnitte werden theils nach Weigert, nach Lissauer, Azouley behandelt, theils mit Hämatoxylin, Eosin, Ammoniakcarmin und Nigrosin gefärbt.

2. Optici.

Die Sehnerven werden bis auf das am Auge verbliebene Stückchen des rechten bis zu ihrem Eintritte in das Chiasma durch eine Querschnittsserie zerlegt.

Behandlung nach Marchi, Weigert, Weigert-Pal, Azouley, Färbung mit Alauncarmin und Hämatoxylin-Eosin.

3. Frontal verlaufende Schnittserie durch die Optici, Chiasma etc. bis zu der Stelle, wo der abnorme Faserzug

(siehe Fig. 1, Taf. I) sich nach einer kleinen Abzweigung wieder vereinigt hat.

Behandlung der Schnitte nach Weigert-Pal, Lissauer und Färbung mit Ammoniakcarmin.

4. Für die nun folgende Schnittserie wurde eine derartige Schnittebene gewählt, dass man einerseits im Pons, in der gewöhnlichen Weise senkrecht zur Meynert'schen Axe schneiden konnte, andererseits aber nach vorne zu gegen Tractus und Corpora geniculata mit Rücksicht auf den abnormen Faserzug nichts verloren ging. Zu dem Zwecke wurde vorne ein Keil ausgeschnitten, dessen Kante unten und vorne, dessen Basis nach auf- und rückwärts gelegen war, und die hierdurch entstandene schiefe Schnittfläche wurde als Basis des Präparates gewählt und der ganze Block von der halben Brücke an nach vorne zu in continuirlicher Serie geschnitten. Behandlung der Schnitte wie sub 3.

5. Schnitte durch die Rautengrube, Medulla und das Rückenmark zur Meynert'schen Axe senkrecht geführt, und endlich Schnitte im Hinterhauptslappen ziemlich senkrecht zur Sehstrahlung. Behandlung nach Lissauer, Marchi, Carminfärbung.

Ich füge noch hinzu, dass zum grössten Theile in continuirlichen Serien geschnitten wurde, wobei Schnitt für Schnitt, oder mehrere kleinere Schnitte zusammen zwischen feines Closetpapier eingeschlagen und numerirt wurden. Bei der Verarbeitung wurden zuerst Probeschnitte gewählt, circa jeder 10. oder 20., und erst dann die zur Aufklärung nothwendigen Zwischennummern herangezogen. Die in Papier eingehüllten und in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Schnitte verhielten und färbten sich ganz vorzüglich.

## Histologische Durchmusterung der Präparate.

Ad 1. Das rechte Auge verhält sich mit Ausnahme des Sehnervens in all seinen Theilen wie ein normales. Die Netzhaut ist in allen Schichten wohl erhalten; auch in der Nervenfaser-Ganglienzellschicht ist, so weit es durch die Conservirungsweise zu beurtheilen möglich ist, keine Veränderung zu finden. Chorioidea und Sclera sind normal; Macula lutea deutlich.

Sobald jedoch die sagittalen Schnitte an den Opticus gelangen, zeigen dieselben am ausgesprochensten in der Mitte der Papille Verhältnisse, wie sie durch Taf. I, Fig. 4 (die Figur ist verkehrt gezeichnet) illustrirt werden. Die Papille hat eine deutliche physiologische Excavation; die Lamina cribrosa steht an normaler Stelle. Der Sehnerv ist bis auf ein unten und peripher gelegenes, circa den sechsten Theil des gerade durch die Centralarterie gehenden Sagittalschnittes einnehmendes normales Bündel, welches bis an die Lamina cribrosa zu verfolgen ist, völlig atrophisch. Die specifischen Nervenfärbemethoden lassen in den degenerirten Partien nur ganz kleine Myelintröpfchen erkennen. Die Opticusscheide ist entsprechend dick, die Balken des bindegewebigen Zwischengerüstes sind verbreitert; die Kerne des Gliagerüstes sind namentlich in der Gegend der Lamina cribrosa vermehrt. Die Gefässe — Arterien wie Venen — sind zartwandig.

Ad. 2. Linker Opticus vollständig atrophisch.

Der rechte Sehnerv zeigt an Schnitten, die bis nahe an das Foramen opticum heranreichen, Bilder, wie sie Fig. 5 wiedergibt. Während der grösste Theil des Opticusquerschnittes eine totale Degeneration der Sehnervenfasern erkennen lässt, ist an der unteren Peripherie ein halbmondförmiges Segment mit durchaus normal sich verhaltenden Nervenfasern erhalten, das circa den 20. Theil des Querschnittes einnimmt.

In weiter nach hinten gelegenen Serien rückt das erhaltene Nervenbündel allmählich von der unteren Peripherie an die Aussenseite des Opticus (Fig. 6), bis es endlich die gemeinsame Opticusscheide verlässt und als ganz isolirtes Bündel an der lateralen Seite zu liegen kommt. Es erscheint dann der Hauptstamm des rechten Sehnervens total atrophisch und an seiner Aussenseite lagert, in eine ungemein dicke, selbstständige Scheide eingehüllt, das normal erhaltene Nervenbündel (Fig. 7).

Ad 3. So lange sich die Optici noch nicht zum Chiasma vereint haben, zeigen die frontalen Schnittserien immer dasselbe Bild: rechter und linker Sehnerv ganz degenerirt; an der Aussenseite des rechten das nach Lissauer intensiv blauschwarz gefärbte isolirte Bündel. Dasselbe hat ungefähr einen Durchmesser von 0·6 Millimeter; seine Scheide ist so mächtig, dass

sie beiläufig den dritten Theil des Gesammtquerschnittes des Nervenbündels einnimmt.

Sobald die beiden Sehnerven sich zum Chiasma verbunden haben, rückt das Bündel näher heran und sieht man in einer langen Serie in monotoner Weise: Chiasma bis auf das rechts aussen und isolirt gelegene Bündel total atrophisch; nur bei starker Vergrösserung merkt man vereinzelte, zerstreut liegende markhaltige Fasern. Nur an vier Schnitten, die in die vorderste Partie des Chiasma fallen, tritt an der Oberseite (Fig. 8) des sonst durchaus degenerirten Chiasma eine Zone markhaltiger, feiner Fasern (Fig. 8 *x*) auf, deren nähere Verlaufsrichtung jedoch nicht bestimmbar ist. Sie scheinen vom Boden des dritten Ventrikels gegen das Chiasma hin abzusteigen, vielleicht umschlingen sie dasselbe auch; eine genaue Klärung ergeben die Schnitte nicht.

Die darauffolgende Serie zeigt wieder die früheren Verhältnisse: Totale Atrophie aller Nervenbahnen bis auf das seitlich gelagerte isolirte Bündel. Kommen wir aber nun in die Ebene, wo der abnorme Faserzug das Chiasma zu queren beginnt, dann compliciren sich die Verhältnisse.

Zuerst treten auf dem Grunde des im Allgemeinen völlig atrophischen Chiasma feine, nach hinten zu immer dichter werdende, nach rechts und links zu ausströmende Fasern auf, die uns wohl die Meynert'sche Commissur vorstellen. Fig. 9 illustrirt Folgendes. Rechts aussen sieht man das aberrirende Bündel, wie es in das Chiasma eingerückt erscheint. Dasselbe setzt sich aus zwei Bündelchen zusammen, unten ein stärkeres *a*, oben ein schwächeres *b*; obwohl beide durch eine gemeinsame bindegewebige Hülle verbunden sind, lässt doch der starke, in der Mitte sichtbare Bindegewebsstrang ihr Getrenntsein erkennen. Weiters sehen wir die schon schwächer und weniger zahlreich werdenden Fasern der Commissura Meynerti *(M)*, zu welcher sich jedoch ganz symmetrisch zu beiden Seiten des Chiasma neue stärkere Faserbündel hinzu gesellen. Dieselben vermischen sich gegen die Mitte zu mit den Meynert'schen Fasern; an den Seiten stellen sie ziemlich compacte, zum Theile quer, zum Theile schief getroffene Nervenfasern vor. Wir erkennen in diesem System die Gudden'sche Commissur. In der Fig. 9 sind beide Commissurensysteme irrthümlich mit *M* bezeichnet.

Die darauffolgende Serie ist durch Fig. 10 wiedergegeben.

Aeusserst complicirter Aufbau des abnormen Faserzuges, der nur durch die weiteren Bilder verständlich wird. Die einzelnen Nervenbündel scheinen offenbar in stets wechselnden Ebenen zu liegen und sind daher durch diese frontalen Schnitte in schier unverständlichen Richtungen getroffen. Die Gudden-sche Commissur *(G)* ist von grosser Mächtigkeit: von ihr wäre hervorzuheben, dass man ganz deutlich feine Fasern der Commissur in den Stiel der Hypophyse ausstrahlen sieht (Fig. 11 *g*). Fig. 11 und Fig. 12 stellen Schnitte aus dem hintersten Theile des Chiasma dar; sie klären die makroskopisch nicht deutbaren oder besser unrichtig gedeuteten Verhältnisse des aberrirenden Bündels an der Stelle auf, wo dasselbe vom Chiasma gegen den Tractus umbiegt. Man sieht ganz deutlich, wie sich dasselbe aus zwei Bündeln *a*, *b*, zusammensetzt, einem grösseren, dichteren, nach unten zu gelagerten und einem zweiten im atrophischen rechten Tractus gelegenen, dessen Fasern feiner und lockerer beisammenstehen. Ausserdem sind rechts und links die Gudden'sche Commissur *(G)* und die letzten Fasern der Meynert'schen *(M)* sichtbar.

Die nun folgenden Serien, die durch Fig. 13, 14, 15, 16 und 17 veranschaulicht werden, sind im Zusammenhange mit dem makroskopischen Befunde leicht verständlich. Stets sehen wir im rechten Tractus die beiden erhaltenen Bündelchen, von denen das eine sich mehreremale auffasert; und weiters symmetrisch in beiden Tractus die Gudden'sche Commissur *(G)*. Mit Bezug auf diese möchte ich besonders Fig. 13 *(G)* hervorheben, die es ganz zweifellos erscheinen lässt, dass jedenfalls ein Theil der Fasern der erwähnten Commissur in die Linsenkernschlinge einstrahlt.

Ad 4. Da die histologischen Verhältnisse sich mit dem makroskopischen Bilde bis zu den äusseren Kniehöckern decken, ist als Beispiel nur Fig. 18 herausgenommen. Beide Tracti sind bis auf die zwei Bündel degenerirt; sonst sind keine abnormen Dinge zu sehen.

Fig. 19 und Fig. 20 sind wieder sehr wichtig, denn sie klären das makroskopische Bild erst richtig auf. Die Schnitte fallen mit dem Punkte zusammen, wo der abnorme Faserzug vom Corpus geniculatum mediale dextrum gedeckt wird

und in dasselbe einzustrahlen scheint. Das histologische Bild zeigt jedoch die Sachlage so, wie aus Fig. 19 und Fig. 20 ersichtlich ist. Es macht das abnorme Bündel, sobald sich der mediale Kniehöcker zu formiren beginnt, eine Abschwankung nach aussen, fasert sich in eigenthümlicher Weise büschelartig auf, und indem es den untersten, vordersten Theil des äusseren Kniehöckers umgreift, verlieren sich allmählich seine Fasern an der Peripherie und im Inneren des Corp. geniculat. laterale. Damit hört auch die Möglichkeit, das Bündel weiter zu verfolgen, auf.

Ich möchte noch auf das in Fig. 19 und Fig. 20 von der Pyramidenbahn losgelöste, einen rundlichen Querschnitt zeigende Bündel *p* aufmerksam machen. Dasselbe entfernt sich in früheren Serien allmählich aus der rechten Pyramidenbahn, läuft dann constant so, wie es Fig. 19 zeigt, und tritt endlich beiläufig in der Ponsmitte wieder in die Pyramidenbahn ein. Sonst konnte an den histologischen Präparaten dieser Reihe höchstens eine etwas stärkere Pigmentation der Ganglienzellen des äusseren Kniehöckers nachgewiesen werden.

Ad 5. Der Thalamus, die Vierhügelpaare, die Vierhügelarme, sowie die Sehstrahlung der Hinterhauptslappen boten nichts Abnormes. Auch die Nervenkerne des vierten Ventrikels zeigten normales Verhalten.

Kleine abnorme anatomische und pathologisch-anatomische Befunde ergibt die Untersuchung des Rückenmarkes. An sehr dünnen Schnitten des oberen Halsmarkes lässt sich eine geringe Lichtung in den Goll'schen Strängen nachweisen. Ausserdem findet sich im Cervicaltheile die Abnormität, dass die Fissura longitudinalis anterior die Vorderstrangsbündel nicht symmetrisch theilt, sondern (Fig. *R*) asymmetrisch auf der rechten Seite liegt, wodurch die Vorderstrangsbündel in zwei ungleiche Theile zerlegt werden; der rechte schmälere scheint nur das Vorderstrangsgrundbündel, der linke breitere dagegen beide Pyramidenvorderstrangsbahnen und das linke Vorderstrangsgrundbündel zu enthalten, welch letzteres durch eine kleine Fissur von den Pyramidenbahnen getrennt ist.

Wir haben hier die dritte Abnormität im Centralnervensysteme der Hartinger.

Brust, Lenden und Sacralmark zeigen normale Verhältnisse.

## II. Fall (Fuchs).

Die Präparate entstammen nach Prof. Fuchs der Leiche eines mit Katarakt behafteten alten Mannes. Das aberrirende Bündel war nur am rechten Opticus vorhanden.

Die restirenden Schnitte sind einer Querschnittsserie des Opticus entnommen und geben uns die Verhältnisse des aberrirenden Bündels in den Distanzen 1·5 — 2·56 — 3·09 — 3·92 — 5·74 Millimeter vom Bulbus an gerechnet. Die Präparate sind nur mit Carmin gefärbt.

Serie 1, 2, 3 zeigen, wie an der unteren Peripherie des sonst anscheinend ganz normalen rechten Sehnervens sich aus der gemeinsamen Opticusscheide ein Bündelchen loslöst. Auf Serie 4 und 5 sehen wir dann, wie das aberrirende Bündel an der unteren Peripherie vollständig isolirt verhanden ist. Taf. I, Fig. 3. Sein Querschnitt hält circa 0·5 Millimeter im Durchmesser. Seine Nervenfasern sind völlig atrophirt, die bindegewebige Scheide ist nicht sehr stark; die Zwischensepta sind verbreitert, die Gefässe, Arterien wie Venen, sind zart. Der Hauptstamm des Opticus ist, so weit es die Präparate beurtheilen lassen, ganz normal.

---

Epikrise. Aus den vorstehenden genauen anatomischen und namentlich histologischen Daten können wir sagen: Im Falle Mihi findet sich ein zum Theile isolirtes, ungekreuzt verlaufendes compactes Sehnervenbündel, das nach seinem Durchtritte durch die Lamina cribrosa an der unteren Peripherie des Sehnervenstammes liegt, dann allmählich sich vom Opticus ablöst, um isolirt an der Aussenseite des rechten Sehnervens, respective des Chiasma zu verlaufen und endlich nach Ueberquerung desselben an der Innenseite des gleichseitigen Tractus in das Corpus geniculatum laterale einzutreten.

Im Falle Fuchs können wir sagen: Am rechten Opticus findet sich ein anfangs im Sehnerven verlaufendes, später sich isolirendes compactes Bündel, das im Orbitalantheile an der unteren Peripherie des Opticushauptstammes liegt.

Ist es nun gestattet, aus diesen anatomisch präformirten aberrirenden Bündeln Schlüsse allgemeiner Art zu machen? Liegt hier nur eine Spielart vor? Ist das Bündel mit seinem Verlaufe nur ein vagabundirendes? Oder ist es möglich, aus diesen anatomischen Befunden auf das gesuchte, ungekreuzte Opticusbündel katexochen zu schliessen? Entspricht der Verlauf, die Grösse dieser Bündel den bisherigen anatomischen, pathologisch-anatomischen, experimentellen und klinischen Thatsachen oder Hypothesen über einen Fasciculus non cruciatus? Oder gibt es Thatsachen, die der Annahme, es liege hier der anatomische Beweis für das ungekreuzte Bündel, und auch die anatomische Verlaufsrichtung dieses ungekreuzten Fascikels vor, direct widersprechen?

Ich werde mich im Folgenden mit der Beantwortung dieser Fragepunkte beschäftigen und kann mich hierbei um so kürzer fassen, als ich dank dem Koelliker'schen Handbuche der Mühe enthoben bin, alles, was in dem grossen Streite über Sehnervenkreuzung bisher geleistet wurde, zusammenzutragen, indem ich sage: Da Koelliker trotz der bisherigen Ergebnisse der anatomischen, der pathologisch-anatomischen, der experimentellen und der klinischen Daten auf dem Standpunkte einer totalen Kreuzung der Sehnerven beim Menschen steht, so sind eben die bisherigen anatomischen Beweise über das ungekreuzte Bündel keine vollgiltigen, die anatomische Fundirung des jetzt üblichen Schemas über den Faserverlauf im Sehnerven, in Sonderheit des Fasciculus non cruciatus ist keine so feste, als dass sie nicht einen (gewissen) relativen Ausbau zuliesse.

Ich werde mich daher mit den früheren Arbeiten nur so weit beschäftigen, als sie mir als Stütze oder als Hemmniss für die Annahme erscheinen, dass durch unsere anatomischen Befunde eines ungekreuzten Fascikels auch der richtige Verlauf dieses Bündels gegeben sei, dass also das ungekreuzte Bündel wahrscheinlich so verlaufe, wie die Fälle Ganser, Mihi und Fuchs es zeigen.

Wir beginnen mit der Anatomie, respective mit den bisherigen anatomischen Ergebnissen.

Es erübrigt hierbei nur auf das schon erwähnte und von mir in Fig. 2, Taf. I, reproducirte Bild Ganser's hinzuweisen und ich

glaube dabei die Berechtigung zu haben, die hierzu gegebene Erklärung Ganser's vollinhaltlich wiederzugeben.

„Das Präparat stammt von einem 72jährigen Epileptiker, der seit Jahren blödsinnig gewesen und im Status epilepticus zugrunde gegangen war." Den Verlauf des am Opticus gefundenen ungekreuzten Bündels beschreibt Ganser folgendermassen: „Das ungekreuzte Bündel verläuft hier auf der rechten Seite eine lange Strecke vollständig isolirt, indem es wenig vor dem lateralen Kniehöcker sich von dem übrigen Tractus opticus loslöst und als dünnes Band, nur durch ein Blatt der weichen Hirnhaut mit jenem verbunden, ventral über den hinteren Rand desselben zieht, etwas hinter dem Chiasma einen Winkel bildet und direct sich an die laterale Seite des rechten Sehnervens begibt; so verläuft es weiter, bis es 34 Millimeter vom Bulbus entfernt in die Scheide desselben eintritt und makroskopisch nicht mehr von ihm zu trennen ist. Wenn ich, wie es nahe liegt, den grösseren rechten Nerv als das gekreuzte Bündel dieser Seite anspreche, so wird zunächst die relative Kleinheit des ungekreuzten Bündels auffallend erscheinen; Mauthner erschliesst aus mancherlei Anhaltspunkten ein Verhältniss des gekreuzten zum ungekreuzten Bündel wie 3:2, hier würde das Verhältniss scheinbar mehr zu Ungunsten des ungekreuzten ausfallen; allein die Zeichnung gibt von der relativen Stärke beider Bündel eine unrichtige Vorstellung, da das gekreuzte, wie der frische Querschnitt lehrte, eine sehr dicke, das ungekreuzte eine sehr dünne Scheide besitzt. Vergleicht man die beiden dickeren Nerven miteinander, so ergibt sich, dass nach dem Augenscheine beide gleich gross sind, ein Verhältniss, welches mich vermuthen lässt, dass das ungekreuzte Bündel links gar nicht zur Entwickelung gekommen ist, dass wir also auf dieser Seite bloss das gekreuzte Bündel vor uns hätten. Damit stimmt, dass der rechte, vordere Hügel und dessen Arm etwas stärker zu sein scheinen als die entsprechenden Theile links. Als Beweismittel für das Lageverhältniss beider Opticusbündel möchte ich dasselbe nicht heranziehen, da man in dieser Beziehung stets den Einwand erheben könnte, dass es bloss den Werth einer Varietät besitze."

Wenn wir nun die beiden Bilder von Hartinger und Ganser (Fig. 1 und 2, Taf. I) miteinander vergleichen, so scheinen sie etwas voneinander verschieden zu sein.

Vor allem sieht man, dass das Ende des isolirten Bündels bei Hartinger ein anderes ist; es tritt medial vom Corpus geniculatum laterale ein, während es im Ganser'schen Falle deutlich in den äusseren Kniehöcker ausstrahlt. Im weiteren Verlaufe erscheint mein Bündel mehr vom Tractus getrennt zu laufen, während das andere exquisit am ventralen Theile des Tractus liegt. Weiterhin nähert sich mein Bündel mehr dem hinteren Chiasmawinkel und scheint sich hier mit einem anderen zu überkreuzen, was bei Ganser nicht zu sehen ist. Im Uebrigen verhalten sie sich, so weit ich es beurtheilen kann, gleich. Aber auch die angeführten Unterschiede sind keine wesentlichen und namentlich die histologische Untersuchung meines Präparates erklärt die Sachlage so weit, dass wir sagen können:

Der Unterschied der Verlaufsrichtung des aberrirenden Bündels im Falle Ganser und Mihi ist darauf zurückzuführen, dass im ersteren Chiasma und Tractus normal sind, im zweiten dagegen eine totale Atrophie dieser Theile besteht. Und dadurch, dass der Tractus atrophirte, zog er sich mehr von dem Bündel zurück, ist dasselbe isolirter; dadurch, dass im Falle Hartinger das Chiasma durch die beiderseitige Degeneration der Sehnerven kleiner und platter ist, nähert sich das Bündel mehr dem hinteren Winkel desselben. Ob die in meinem Falle nachgewiesenen complicirten Faserungsverhältnisse bei der Ueberquerung des aberrirenden Bündels auch im anderen Gehirn vorhanden war, entzieht sich unserer Beurtheilung und wahrscheinlich auch der Ganser's, denn nur durch den Umstand, dass in unserem Falle alles Uebrige degenerirt ist, ist es uns möglich gewesen zu zeigen, dass die Verhältnisse complicirter vorliegen, als die makroskopische Betrachtung es erkennen liess. Auch die scheinbare Endigung meines Bündels im inneren Kniehöcker hat sich durch die histologische Untersuchung dahin aufgeklärt, dass die factische Endigung dennoch im Corpus geniculatum laterale statthat.

Es hat demnach in beiden bisher genau bekannten Fällen das vorhandene abnorme ungekreutzte Opticusbündel dieselbe anatomische Verlaufsrichtung.

Und wenn ich den dritten anatomischen Befund, den Fall Fuchs, gewissermassen als Ergänzung des Ganser'schen nach vorne zu heranziehe, so sieht man, wie ein im Uebrigen gleich

grosses isolirtes Bündel, dort wenigstens, wo wir seinen Verlauf verfolgen können, an der Stelle liegt, wohin wir es per analogiam verlegen mussten, nämlich an der unteren Peripherie des Sehnervens im orbitalen Antheile des Opticus.

Ich resumire daher: Die bisherigen anatomischen Befunde decken sich in puncto Verlaufsrichtung des ungekreuzten aberrirenden Bündels.

Wenn ich mich den pathologisch-anatomischen Befunden und Untersuchungen zuwende, so möchte ich nur einen Fall etwas genauer anführen, weil er das aus einem pathologisch-anatomischen Präparate gefällte Urtheil Monakow's über den vorher citirten Ganser'schen Fall enthält und indirect auch auf meinen übertragen werden kann.

Es handelt sich um den bekannten Fall I von Monakow (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVI, S. 166). Nach einer Zerstörung der Sehsphären kam es zu einem absteigenden degenerativen Process in den Opticusbahnen. Ich erwähne auszugsweise aus dem Sectionsbefunde: Das rechte Corpus geniculatum externum hochgradig atrophisch, das linke normal. Der rechte Tractus opticus zeigt sich in den caudalen Wurzeln ganz auffallend schmal und grau verfärbt. Der linke Tractus normal. Beide Sehnerven flach, von bindegewebigen Fäden umgeben und stellenweise ganz leicht grau verfärbt; der linke ist um ein Drittel kleiner als der rechte. Histologisch ergab sich: Der rechte Tractus ist hochgradig atrophisch. Durch das Chiasma hindurch lässt sich der degenerirte Tractus opticus sehr hübsch verfolgen; das ungekreuzte Bündel behält seine dorsal-laterale Lage bei und das gekreuzte Bündel zieht sich nach links und etwas ventral. Die Vertheilung der Atrophie auf die beiden Sehnerven ist folgende: Das ungekreuzte Bündel liegt im rechten N. opt. dorsal-lateral, das gekreuzte im linken mehr medial. Und Monakow sagt dann später: „Die Verhältnisse liegen in unserem Präparate genau so wie in dem von Ganser beschriebenen Präparate, wo das ungekreuzte Bündel ganz isolirt verlief.

Und wenn wir Monakow's Fall mit unserem vergleichen, so können wir wieder sagen: Von dem Momente an, wo unser isolirtes Bündel den Tractus gequert hat, stimmen die beiden Präparate, respective die Lagerungsverhältnisse des ungekreuzten

Bündels genau überein. Wie sie sich weiter nach vorne oder nach rückwärts zu verhalten, darüber kann der Fall Monakow's keinen Aufschluss geben. Ich zog ihn in Sonderheit wegen des Urtheiles Monakow's heran.

Wie weit die grosse Menge — siehe Literaturverzeichniss — der übrigen pathologisch-anatomischen Befunde in ihrer verschiedenen Combination zur Beurtheilung des genauen Verlaufes des ungekreuzten Bündels herangezogen werden kann, darüber möchte ich Delbrück, der eine genaue Zusammenstellung der Arbeiten gibt, sprechen lassen.

„Aus dieser Zusammenstellung der bisher mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass sich ein abschliessendes Urtheil über das Lageverhältniss von gekreuzten und ungekreuzten Fasern zu einander zur Zeit noch nicht fällen lässt."

„Nur darin stimmen ziemlich alle Angaben überein, dass die ungekreuzten Fasern im Nerven als mehr weniger geschlossene Bündel verlaufen. Ob aber die laterale Lage desselben, wie wir sie in der Mehrzahl der unzweideutigen Fälle antrafen, die Regel bildet, oder ob die Lage des ungekreuzten Bündels im Nerven variabel ist, das muss vorderhand dahingestellt bleiben. Sehr widersprechend sind die Angaben über den Faserverlauf im Tractus. Beiweitem die Mehrzahl der Autoren sprechen sich für mehr weniger isolirten Verlauf des ungekreuzten Bündels auch im Tractus aus. Die Angaben über die Lage dieses isolirt ungekreuzten Bündels sind recht verschiedene, doch kann man im Ganzen wohl sagen, die gekreuzten Fasern verlaufen mehr dem freien Rande des Tractus entsprechend, die ungekreuzten mehr im Inneren desselben." Und auch die jüngsten Arbeiten in dieser Hinsicht — Hebold, Popow, Hüfler, Bernheimer, Cramer, O. v. Leonowa, Henschen — sind nicht im Stande, den richtigen Verlauf des ungekreuzten Fascikels präciser zu gestalten.

So konnte ich jetzt selbst einen Fall von rechtsseitiger Erblindung, wo makroskopisch eine ungemein deutliche Atrophie des rechten Opticus und des linken Tractus bestand, histologisch mit allen neueren Methoden untersuchen, eine Aufklärung über das Verhältniss des gekreuzten und ungekreuzten Fascikels gab derselbe durchaus nicht, weder für den Standpunkt eines Anhängers der totalen Kreuzung noch eines Vertreters der theilweisen Decussation. Die beiden Tractus unterscheiden

sich dadurch voneinander, dass der linke kleiner ist wie der rechte; sonst ist eigentlich nichts Abnormes nachzuweisen. Die Atrophie scheint, um mit v. Biesiadecki zu sprechen, in einer nicht nachweisbaren Abnahme der Dicke der einzelnen Nervenfasern zu bestehen.

Und auch ein zweiter Fall, den ich kurz mittheilen will, war trotz seiner schier unzweideutigen Verhältnisse nicht im Stande, ein sicheres Urtheil über den Faserverlauf in den Sehnervenbahnen zuzulassen.

Am 24. Juli 1896 kam ein in der Nacht plötzlich verstorbener Epileptiker zur Obduction. Es fand sich ausser einer chronischen Leptomeningitis an der Basis wie an der Convexität des Gehirns ein hochgradiger interner Hydrocephalus vor, der derart am Infundibulum nach abwärts drängt, dass der Stiel der Hypophyse nach Abschneidung des Gehirns kegelartig vorspringt und in sagittaler Richtung so auf das Chiasma drückt, dass dasselbe in der Mitte ganz platt und grau verfärbt ist. In die beiden Optici setzt sich die Degeneration in ungemein deutlicher Weise fort und sehen ihre Querschnitte folgendermassen aus (Skizze Fig. a).

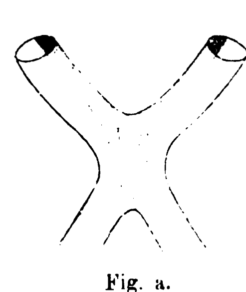


Fig. a.

Man könnte füglich behaupten: Fasciculi cruciati degenerirt, Fasciculi non cruciati nicht atrophisch.

Und obwohl die Verhältnisse so deutlich lagen, gaben doch die nach allen Methoden behandelten horizontalen Schnitte keine unzweideutigen Bilder. Ich möchte sagen, ein Vertheidiger der Semidecussation könnte die Bilder mit Entschiedenheit für seine Ansicht ins Treffen schicken; doch auch der Gegner fände sein Rüstzeug für seinen conträren Standpunkt. Ich selbst glaube, dass ich sehr wohl einzelne Schnitte für meine Meinung über den Verlauf des ungekreuzten Bündels verwerthen könnte, doch sicher nicht die ganze Serie.

Ich glaube daher resumiren zu können: Durch pathologisch-anatomische Fälle kommen wir zu keinem abschliessenden Resultate über den Faserverlauf in den Sehnervenbahnen.

Wir gehen zu den experimentellen Ergebnissen über.

Auch hierbei kann ich mich auf wenige Worte beschränken; urtheilt doch Koelliker pauschaliter über die bisherigen Versuche: hier entscheidet keine physiologische Hypothese, kein Experiment. Und dass in der That die experimentellen Untersuchungen mit den verschiedensten Methoden und unter den grössten Cautelen geübt diametral gegenüber stehende Schlüsse zu Tage gefördert, möge beifolgende kleine Tabelle erweisen:

| | Kaninchen | Hund | Katze |
|---|---|---|---|
| v. Gudden | + | + | + |
| Michel | — | — | —(?) |
| v. Koelliker | | — | — |
| Jakobsohn | — | | + |
| Singer und Münzer | + | + | + |
| Herrick | + | | |

\+ theilweise Kreuzung der Faser,
— totale Kreuzung.

Geübte Experimentatoren gelangen zu ganz gegentheiligen Ergebnissen.

Ohne mich daher in die Details oder in eine Kritik der Experimentalforschung auf diesem Gebiete einzulassen, erlaube ich mir nur auf die Fig. 3, Taf. I, im XXV. Bd. des Graefe'schen Archivs für Ophthalmologie aufmerksam zu machen. v. Gudden hat hierbei so experimentirt, dass er die linke Hälfte des Chiasma mit Einschluss der Commissura inferior fortgenommen. Dadurch blieb nur das rechte ungekreuzte Bündel erhalten. Und dieses experimentell erzeugte isolirte ungekreuzte Bündel hat mit Berücksichtigung der natürlichen Verschiedenheiten der beiden Präparate denselben Verlauf wie mein und Ganser's anatomisch präformirtes, isolirt und ungekreuzt verlaufendes Bündel.

Ich komme zu der Frage: Widersprechen die bisherigen klinischen Thatsachen diesem supponirten Verlauf des ungekreuzten Bündels, oder ist es möglich, mit einem solchen Faserverlauf die klinischen Beobachtungen, in Sonderheit die verschiedenen Hemianopien zu erklären?

Die Beantwortung dieser Frage ist mir ungemein erleichtert durch den Umstand, dass die Kliniker aus zum Theile theoretischen Ueberlegungen ein Schema des Faserverlaufes in den Sehnervenbahnen construirt haben, das sich fast mit dem von mir eventuell aufgestellten Schema deckt, das aber einen Fehler zeigt, an dem es auch gefallen ist, ein Fehler, den das von mir vorgeschlagene aber vermeidet. So sagt Knapp (1873), dass, wenn man bei der Annahme (nach Mauthner „Gehirn und Auge") der Partialkreuzung nasale Hemianopie durch Druck im hinteren Chiasmawinkel erklären wollte, eine solche Vorstellung sinnlos

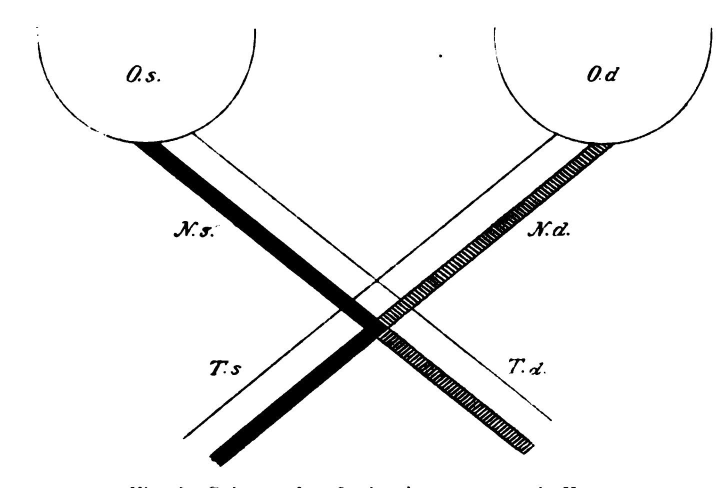



Fig. b. Schema der Opticuskreuzung nach Knapp.

wäre, falls man nicht ein Verhalten der ungekreuzten Bündel annimmt, wie es die vorstehende Fig. b zeigt.

Die ungekreuzten Bündel laufen da im Nerven lateral, überqueren im Chiasma die gekreuzten Fascikel, so dass sie im hinteren Chiasmawinkel aneinander stossen oder sich daselbst verflechten, um dann an der medialen Seite des gleichseitigen Tractus ihren Weg fortzusetzen. Mauthner sagt hinzu: „Dieses Schema, von Landolt acceptirt, ist zwar, wie die klinische Beobachtung der scharf abschneidenden temporalen Hemianopie und die Ergebnisse des Experimentes bei Durchschneidung des Chiasma in der Medianlinie lehren, unrichtig", und ich setze fort: es ist in der That unrichtig, aber nur so weit als es annimmt. dass

die im Tractus medial gelegenen Fasciculi non cruciati zuerst im hinteren Winkel sich verflechten und dann erst das Chiasma übersetzen. Nehmen wir unsere Fälle mit anatomisch präformirtem ungekreuzten Bündel her und construiren wir danach ein Schema; dann muss dasselbe sich folgendermassen gestalten:

Wie sofort aus Fig. c ersichtlich, weicht das auf anatomische Befunde gestützte Schema von dem theoretisch construirten hauptsächlich darin ab, dass die ungekreuzten Bündel

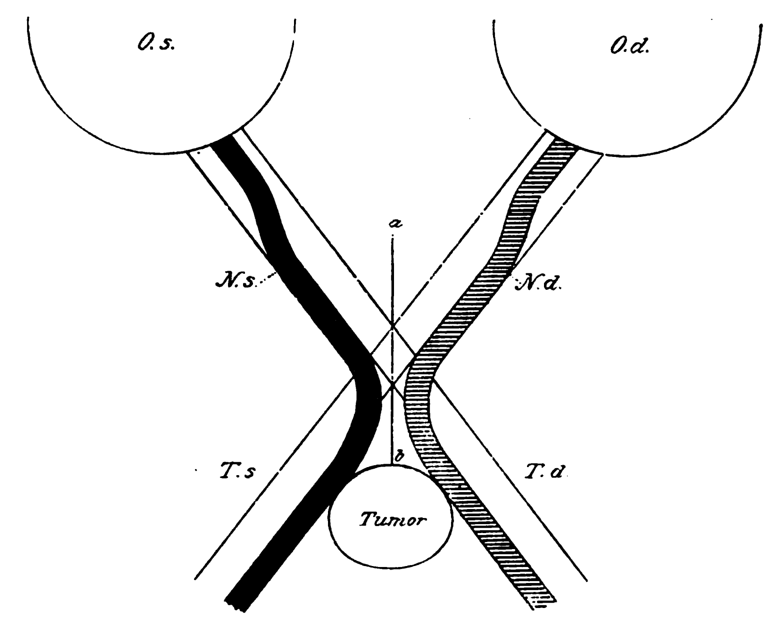



Fig. c. Modificirtes Schema der Opticuskreuzung.

unten (und lateral?)[1]) das Auge verlassen, dann lateral vom Sehnerven und Chiasma laufen und endlich nach Querung desselben an die Innenseite des Tractus sich anlagern, ohne sich jedoch im hinteren Winkel des Chiasma irgendwie zu berühren oder zu durchflechten.

[1]) Da mein nicht degenerirtes Bündel höchst wahrscheinlich (s. u.) nur einen Theil des Fasciculus non cruciatus darstellt, bin ich nicht in der Lage, über die topographischen Beziehungen desselben zur lateralen Netzhauthälfte, die gewiss vorhanden sind, meine Ansicht präciser zu formuliren.

Mit diesem Schema ist es uns möglich, ohne Zwang alle Arten der Hemianopie zu erklären, denn es entbehrt des Fehlers, der das Knapp'sche unmöglich gemacht hat. Jede in der Linie *a* bis *b* gelegene Läsion wird eventuell eine scharf abschneidende bitemporale Hemianopie zur Folge haben können; sitzt aber eine Läsion, ein Tumor z. B. dort, wo er im Schema eingezeichnet ist, dann werden wir uns auch eine doppelseitige, nasale Hemianopie erklären können. Und ich denke wohl ungezwungener wie bisher, wo man annehmen musste, dass heteronyme nasale Hemianopie nur „durch symmetrische Geschwülste an beiden Sehnerven oder durch eine Geschwulst, welche die Nerven zumeist an ihrem lateralen Rande drückt", entstehen konnte.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die Frage, wie die ungekreuzten Bündel verlaufen, in den Hintergrund tritt, gegenüber der Frage, ob die Sehnerven sich partiell oder total kreuzen. Aber ich meine, wenn auch die heteronyme nasale Hemianopie äusserst selten, vielleicht rein überhaupt nicht beobachtet wurde, oder wenn auch nur der Daa'sche Fall bekannt wäre, in welchem schier unzweifelhaft reine heteronyme nasale Hemianopie bestanden hat, dass es doch logischer ist, einen durch anatomische Befunde gestützten Faserverlauf in den Sehnervenbahnen anzunehmen, der zudem fast nichts an dem Hergebrachten ändert, Unklares aber in, wie ich meine, einfacher einwurfsfreier Weise erklärt.

Ich glaube daher die Annahme meines durch den abnormen ungekreuzten Faserzug vorgezeichneten Schemas um so eher erhoffen zu können, als es auch den Klinikern besser entspricht als die zur Zeit geläufigen Schemata.

Das Vorhergegangene resumirend, können wir daher mit Recht sagen: Die bisherigen anatomischen, pathologisch-anatomischen, experimentellen und klinischen Thatsachen widersprechen nicht der Annahme, dass das im Falle Ganser, Mihi und Fuchs vorhandene isolirte, aberrirende ungekreuzte Opticusbündel dem Verlaufe des Fasciculus non cruciatus überhaupt entspricht.

Wir kommen sofort zur Beantwortung der schon eingangs gestellten Frage, ob denn die Grösse des vorhandenen ungekreuzten Bündels eine dem supponirten, unge-

kreuzten Faserzug entsprechende ist? Die Antwort kann nur Nein lauten.

Alle Untersucher, sowohl Gegner wie Anhänger der sogenannten Semidecussatio stimmen darin überein: Falls eine theilweise Kreuzung der Opticusfasern stattfindet, dann muss das Verhältniss der Menge der gekreuzten zu den ungekreuzten Fasern sein mindest 4:1 oder 2:1, ja selbst 1:1. Wenn nun auch das Verhältniss nach den vorstehenden Zahlen durchaus nicht feststeht, so ist doch jedenfalls das isolirte Bündel im Falle Mihi und Fuchs und auch im Casus Ganser ein zu kleines, als dass es den ganzen Fasciculus non cruciatus vorstellen könnte. Wohl hat es im Tractusantheile den Anschein, als ob das Bündel von bedeutender Grösse wäre; allein, abgesehen davon, dass uns die histologische Untersuchung über diesen Irrthum aufgeklärt, nehmen die erhaltenen Fasern nach ihrer Sammlung im Opticusquerschnitt nicht mehr als circa den 20. Theil desselben ein, bleiben daher weit hinter der aus verschiedenen Gründen verlangten Grösse des ungekreuzten Bündels zurück.

Ich möchte daher die Sachlage wie folgt auffassen: Das vorhandene isolirte aberrirende(?) Bündel stellt nur einen Theil der Fasern des ungekreuzten Fasciculus vor; der grössere Theil ist im degenerirten Opticus, respective Tractus gelegen; die Verlaufsrichtung des ungekreuzten Fascikels ist jedoch durch das abnorme Bündel gegeben und gilt dies besonders für die Tractus- und Chiasmaantheile.

Diese Erklärung wird um so verständlicher und verliert ihren rein hypothetischen Charakter durch den Umstand, als wir im Gehirn der Hartinger noch ein anatomisches Analogon gefunden haben.

Aus Fig. 19 und 20, Taf. II, und der beigegebenen Erklärung ist ersichtlich, dass sich ein kleines Bündelchen von der rechten Pyramidenbahn allmählich loslöst, dann einen mit der Hauptmasse ganz parallelen Verlauf nimmt, um sich endlich wieder in der Stammbahn zu verlieren. Nehmen wir nun den Fall an, die Hauptmasse der rechten Pyramidenbahn wäre degenerirt, so würde uns das losgelöste Bündel die Verlaufsrichtung der Pyramidenbahnen fast getreu wiedergeben; wir könnten aus dem

isolirten, aberrirenden Bündel den Verlauf der Hauptbahn annähernd erkennen.

In analoger Weise denke ich mir das Verhältniss zwischen dem erhaltenen Opticusbündel und der degenerirten Hauptmasse der ungekreuzten Opticusfasern.

Ich möchte daher das Ergebniss des bisher Gesagten in Folgendem zusammenfassen:

In den drei beschriebenen Fällen ist ein compactes, zum Theile isolirtes, ungekreuztes Opticusbündel vorhanden, das nur einen Theil des ungekreuzten Fascikels vorstellt, dessen Verlauf aber uns die Verlaufsrichtung des Fasciculus non cruciatus mit grösster Wahrscheinlichkeit wiedergibt. Die Frage der totalen oder partiellen Kreuzung des Sehnervens beim Menschen ist durch diese anatomischen Beweise zu Gunsten der letzteren Ansicht ausgefallen.

Weiters will ich aber einem sicher zu machenden und durch die mangelhafte klinische Untersuchung des Falles kaum einwurfsfrei zu widerlegenden Einwande begegnen, der sich beziehen muss auf den Verlauf des ungekreuzten, erhaltenen Bündels im Sehnerven und in der Netzhaut.

Wir haben gesehen, dass das anfangs lateral gelegene Bündel im Orbitalantheile sich mit dem Opticus vereint und nun im Falle H. und F. an der unteren Peripherie bis zum Eintritte in die Lamina cribrosa verläuft. Die völlig normal befundene Netzhaut schliesst eine weitere Verfolgung im Auge aus, und der klinische Befund zeigt eine klaffende Lücke.

Nun muss aber aus anderen Gründen angenommen werden, dass einerseits das ungekreuzte Bündel den lateralen Theil der Netzhaut versorgt, dass aber wahrscheinlich andererseits „den verschiedenen Abschnitten der Retina im Allgemeinen die gleich gelegenen Abschnitte im Opticusquerschnitte entsprechen" (Pick).[1] In unserem Falle aber bleibt der erhaltene Antheil des ungekreuzten Bündels, so weit er sich verfolgen lässt, an der unteren Peripherie, und versorgt also wahrscheinlich nur den unteren Theil der Netzhaut.

Ohne mich über die mangelnde Exactheit täuschen zu wollen, glaube ich bei der Constanz seiner Lage annehmen zu können, dass der erhaltene Faserzug nur jenem Theile

[1]) Pick sagt dies vom gekreuzten Fascikel beim Kaninchen.

des ungekreuzten Bündels entspricht, der die unteren lateralen (?) Theile der Netzhaut versorgt. Der die übrigen Abschnitte der lateralen Hälfte der Netzhaut versorgende Theil war hier wahrscheinlich im Opticus gelegen und daher degenerirt.

Natürlich könnten wir ebenso wohl auch annehmen, der Faserzug biege plötzlich nach seinem Durchtritte durch die Lamina cribrosa und nach Abgabe seiner Markscheiden nach aussen um; vielleicht auch ist der Pick'sche Satz für den ungekreuzten Fascikel nicht geltend und ist der Verlauf der ungekreuzten Sehbahnen ein viel complicirterer! Doch da hiefür Beweise mangeln, möge obige Deutung als die einfachste vorläufig acceptirt werden.

Ganz kurz will ich ferner auf Folgendes aufmerksam machen.

Es soll angeblich jeder Sehnerv aus Sehfasern und Pupillarfasern bestehen, und beide Faserarten, die Seh- wie die Pupillarfasern, hätten einen Fasciculus cruciatus und einen Fasciculus non cruciatus.

Es bestände daher nach Gudden jeder Tractus opticus, abgesehen von der Meynert'schen Commissur:

1. Aus dem gekreuzten Sehfaserbündel der anderen Seite.
2. Aus dem ungekreuzten Sehfaserbündel der gleichen Seite.
3. Aus dem gekreuzten Pupillarfaserbündel der contralateralen Seite.
4. Aus dem ungekreuzten Pupillarbündel derselben Seite.
5. Aus der Gudden'schen Commissur.
6. Aus dem directen Hemisphärenbündel.[1]

Obwohl nun die Scheidung in Seh- und Pupillarfasern durchaus nicht feststehend ist, muss doch auf die Thatsache hingewiesen werden, dass in unserem Falle das ungekreuzte Bündel im Tractus sich aus zwei Bündel zusammensetzt, einem grösseren, aus gröberen Fasern bestehenden und einem kleineren feinfaserigen, die im Opticus vor der Querung des Chiasma miteinander vereint waren. Es würde vielleicht demnach die Gudden'sche Eintheilung durch diesen Fall eine gewisse Bestätigung erfahren.

---

[1]) Nach Koelliker's Handbuch. Die Frage nach der Existenz eines directen Hemisphärenbündels berühre ich nicht.

Ich möchte auch noch Stellung nehmen zu der Frage, ob wir es auch normaliter mit einem compacten, ungekreuzten Fascikel im Opticus zu thun haben, und wie sich die widersprechenden Angaben der Autoren über diesen Punkt erklären lassen?

Wir glauben die erste Frage fast entschieden bejahen zu müssen, denn es wäre wohl schwer denkbar, wie sich in drei Fällen dieselben Bündel mit fast identischem Verlaufe, in fast gleicher Stärke vom Hauptstamme losgelöst hätten, wenn sie normalerweise ganz diffus zwischen die gekreuzten Bündel eingestreut, und nicht vielmehr als compacte Faserzüge angelegt wären.

Und gerade der complicirte Verlauf meines ungekreuzten Bündels lässt es ganz natürlich oder erklärlich erscheinen, dass histologische und experimentelle Untersuchungen zu keinem einigenden Resultate geführt haben. Würde z. B. das ungekreuzte Bündel so einfach verlaufen, wie bisher angenommen wurde, d. h. stets an der lateralen Seite des Opticus, des Chiasma, des Tractus, dann wäre es wahrlich unverständlich, wie bei entsprechend frischen Fällen eine frontale Serie nach Marchi behandelt nicht einen bündigen Aufschluss gegeben hätte, und dass dies bisher nicht der Fall war, das beweisen die skeptischen Worte Altmeisters Koelliker auf S. 571 seines Handbuches: Wie wenig erfährt man in vielen Arbeiten über das Verhalten der Nervenfasern im atrophischen Opticus oder Tractus, ob das ungekreuzte Bündel da war oder fehlte . . . .

Anders liegt die Sachlage, wenn wir das vorgeschlagene Schema (Fig. c) der Verlaufsweise des ungekreuzten Bündels acceptiren würden. Die frontale Serie eines entsprechenden, nach Marchi behandelten Präparates würde über die Mitte des Chiasma und die Ueberquerung zum Tractus schwer hinauskommen: Bald wäre das Bündel aussen, bald in der Mitte, innen, unten, kurz ohne anatomisches Substrat musste die Deutung der Bilder fast unmöglich sein. Die frontale Serie eines älteren Falles konnte schon gar keine Klärung geben. Die topische Compensation musste bei einem solchen Chiasmaverlauf alle Versuche, das atrophische Bündel zu finden, zu Schanden machen.

Dasselbe gilt, und in noch höherem Grade auch für die genaueste Serie von Horizontalschnitten, durch frische und

alte, experimentell erzeugte oder pathologisch-anatomisch gewonnene Fälle. Es ist mir ganz undenkbar anzunehmen, dass einmal ein Horizontalschnitt einen solchen Faserverlauf, wie ihn unser Schema verlangt, darstellen könnte. Denn das so laufende ungekreuzte Bündel liegt nicht allein stetig an verschiedenen Stellen des Chiasma, sondern auch in immer wechselnden Ebenen, so dass ja nur immer Theile einer Faser durch einen Schnitt getroffen werden konnten, deren Combination auch dem genauesten Untersucher unmöglich war. Und nur wieder ein solch complicirter — und es ist ja nicht völlig ausgeschlossen, vielleicht noch complicirterer Faserverlauf — lässt es erklären, wie selbst ein Koelliker durch die histologischen Präparate verleitet zu seiner These der völligen Kreuzung gelangen konnte.

Ich glaube jedoch, dass es in Zukunft an der Hand meines Schemas möglich sein wird, auch an Serienschnitten zu meiner Verlaufsrichtung zu gelangen; zahlreiche Einzelabbildungen der Autoren sprechen hiefür.

Dass auch die Zerfaserungsmethoden den Knoten nicht lösten, ist fast natürlich, denn korbgeflechtartig durchkreuzen sich die gekreuzten Bündel und wieder korbgeflechtartig durchkreuzen und überkreuzen sich die Fasciculi non cruciati mihi.[1])

## II. Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie.

Es erübrigt mir noch die Aetiologie dieses Falles zu besprechen und zu versuchen, mit Hilfe dieser seiner höchst complicirten Verhältnisse den Angriffspunkt der Syphilis bei der tabischen Sehnervenatrophie zu erschliessen.

Wie wir aus der Krankengeschichte gehört, acquirirte der Mann der Hartinger in den Siebzigerjahren Syphilis, und wiewohl sich die Frau nach ihrer Angabe deshalb von ihrem Gatten trennte und nicht mehr mit ihm verkehrte, so können wir doch fast mit Sicherheit annehmen, dass sie durch ihn vorher mit Luës inficirt wurde, denn sie abortirte und zeigte im Jahre 1894 neben ihrem Augenleiden derartige Erscheinungen, dass wir

[1]) Grützner kommt auf Grundlage kritischer Betrachtungen erfreulicherweise zu Anschauungen, die sich gut mit meinen vereinigen lassen.

wohl berechtigt sind, daraus Tabes zu diagnosticiren und die Sehnervenatrophie als eine sogenannte spinale Atrophie zu bezeichnen. Denn wenn auch die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ausser einer Lichtung der Hinterstränge keine positiven Ergebnisse lieferte, so können wir doch einerseits mangels irgend einer anderen Erklärung des Processes, andererseits mit der feststehenden Thatsache rechnend, dass bei Tabes die Sehnervenatrophie oft eines der frühesten Symptome ist — führt doch z. B. Gowers einen Fall an, wo 20 Jahre lang Amaurose bestand, ehe sich die ersten Erscheinungen der motorischen Ataxie zeigten — annehmen, dass hier eine spinale oder mit beginnender Tabes combinirte Sehnervenatrophie vorliegt.

Wie können wir uns nun erklären, dass hierbei nur das zum Theile isolirte ungekreuzte Bündel, respective die dasselbe zusammensetzenden — ich betone diesen Umstand — Fasciculi erhalten blieben, während alle übrigen wirklichen Sehnervenfasern in beiden Opticis, im Chiasma, in beiden Tractus zugrunde gingen?

Ich recapitulire kurz den histologischen Befund:

Retina normal, Sehnerven, Chiasma, Tractus beiderseits bis auf das rechte Bündel völlig degenerirt; Gudden'sche, Meynert'sche Commissur erhalten; Ganglienzellen der Corpora geniculata lateralia etwas pigmentreicher (?).

Daraus ziehe ich den Schluss: Die Ursache der Atrophie ist zu suchen nicht in der Retina; denn das krankmachende Agens würde doch nicht so electiv vorgegangen sein, dass nur der vom abnormen Bündel versorgte Antheil der Netzhaut intact geblieben wäre; nicht in den Corpora geniculata lateralia; auch hier gilt das Vorhergesagte, abgesehen davon, dass wir de facto keinen pathologischen Befund in der Centralstation vorfinden; nicht im Sehnerven vor dem Foramen opticum, weil dort das Bündel sich mit dem Hauptstamme vereinigt hat; auch nicht im Tractus und an der Stelle der Querung des Tractus durch das abnorme Bündel; denn erstens ist die Gudden'sche Commissur ganz intact und zweitens ist das feine Bündelchen, welches sich später mit dem oberflächlich gelegenen Fascikel vereint, trotz seiner Lage mitten unter degenerirten Fasern intact geblieben, was wohl

nicht der Fall wäre, wenn die Läsionsstelle in diesem Theile zu suchen wäre; endlich nicht in den übrigen Sehcentren, respective in den Hinterhauptslappen; denn wir finden daselbst keinen pathologischen Process. Es bleibt uns nur noch die Strecke, wo der abnorme Fascikel lateral vom Chiasma, lateral vom Sehnerven isolirt verläuft; nur dort konnte eine lädirende Ursache den Opticus treffen und dabei das Bündel verschonen. Nun ergab jedoch die makroskopische Untersuchung absolut keinen Anhaltspunkt, dass in der Partie bis zum Foramen opticum und im orbitalen Antheile bis zur Vereinigung mit dem Opticusstamm ein Process sich etablirt hätte, der zur secundären Atrophie beider Sehnerven führen konnte.

Nur das Foramen opticum, respective der Antheil des Opticus im Sehloch entzog sich der genauen Inspection und nur dort konnte der zur Atrophie führende Process zu finden sein.

Wohl steht mir ausser diesem Schlusse per exclusionem für die Richtigkeit meiner Annahme kein vollgiltiger anatomischer oder histologischer Beweis zu Gebote, ich konnte die eventuelle Stelle der Einschnürung nicht exact nachweisen, aber einen Umstand, dessen Bedeutung ich erst zu spät erkannt hatte, um darauf hin genauer untersuchen zu können, möchte ich doch erwähnen.

Als ich nämlich rechterseits den Opticus sammt der Durascheide und sammt dem Auge herauspräparirte, haftete die Dura dem Knochen insbesondere im Sehloch ungemein fest an, so dass es nur mit grosser Mühe und auch nur unter theilweiser Zerstörung des Opticus und des isolirten Bündels gelang. Und auch dann noch zeigte der Sehnerv an dieser Stelle seines Durchtrittes durch das Foramen opticum eine Art Abknickung durch die Hirnhaut, die sich erst nach Lostrennung von bindegewebigen Verbindungen zum Theile beheben liess.

Leider ist mir die eventuelle Wichtigkeit dieser Verhältnisse erst zu spät klar geworden. So viel jedoch kann ich sagen: Nur am Foramen opticum konnte in der allein möglichen Strecke vom Chiasma an bis in die Orbitalhöhle die lädirende Ursache sitzen, die den Hauptstamm des Opticus, der ja im Sehloch mit dem Periost der oberen Wand fest verwachsen ist und daher nicht ausweichen konnte, zur Atrophie gebracht

hatte, während das kleine, mit einer ungemein dicken Scheide versehene isolirte Bündel verschont geblieben ist oder ausweichen konnte. Und da es sich in diesem Falle fast mit Sicherheit um eine sogenannte spinale Atrophie oder um eine Atrophie des Sehnervens mit beginnender Tabes handelt, so möchte ich folgende Deduction machen:

Die complicirten Verhältnisse des Falles Hartinger erlauben die Annahme oder berechtigen wenigstens darauf hinzuweisen, dass es sich bei der tabischen Sehnervenatrophie möglicherweise um eine Läsion des Opticus am Durchtritte durch das Foramen opticum handle, hervorgerufen durch eine Einschnürung des Sehnervens an dieser Stelle in Folge einer Periostitis syphilitica (?), einer Pachymeningitis specifica (?) mit consecutiver auf- und absteigender Atrophie.

Es wäre demzufolge die tabische Sehnervenatrophie etwa gleichzusetzen der tabischen Affection der hinteren Wurzeln des Rückenmarkes, die nach Obersteiner und Redlich „an der Stelle ihres Durchtrittes durch die Pia mater und die Rindenschicht des Rückenmarkes normaliter schon eine starke Einschnürung erleiden, und nun bei der Tabes wahrscheinlich gerade an ihrer vulnerabelsten Stelle, sei es durch einen meningitischen Process, sei es durch eine sclerosirende Schrumpfung der Pia, sei es durch eine Gliawucherung der Rindenschicht, oder endlich durch eine arteriosclerotische Verdickung eines Blutgefässes gedrückt, comprimirt werde". Auch ziehen schon diese beiden Autoren den Nervus opticus in den Kreis ihrer Betrachtungen und sprechen die Vermuthung aus, dass derselbe bei der tabischen Atrophie eine Einschnürung beim Durchtritte durch die Lamina cribrosa erleide. Das Princip wäre demnach dasselbe, nur der Ort der Einschnürung ein anderer.

Ich möchte hier noch folgendem Einwurfe begegnen: Wie so kommt es, dass im Falle Fuchs gerade das isolirte Bündel atrophisch ist, während der dicke Hauptstamm scheinbar intact ist? Darauf muss ich erwidern: Abgesehen davon, dass die genauen Verhältnisse des Falles Fuchs sich meiner Beurtheilung vollständig entziehen, besitzt das Fuchs'sche isolirte Bündel trotz seiner Degeneration eine sehr feine, bindegewebige Hülle,

während dieselbe in meinem Falle ungemein stark vorhanden ist, ein Umstand, der sehr wohl das gegentheilige Verhalten beider Bündel gegen eine drückende Ursache erklären könnte.

Ich füge noch hinzu, dass die vorstehende Erklärung der tabischen Atrophie im Gegensatze zur „parenchymatosen, d. h. primär-neurotischen Form" auch besser der Symptomatologie der spinalen Opticus-Atrophie gerecht werden würde

Die Sehstörung bei dieser ist ja in der Regel durch einen progressiven peripheren Defect des Gesichtsfeldes charakterisirt. Der Defect schreitet fort bis nur noch ein kleines Gebiet zurückbleibt, das sich an der inneren Seite des blinden Fleckes befindet und den Fixirpunkt umschliesst. Also zuerst geht das periphere Sehen zugrunde, das centrale bleibt erhalten. Durch die Einschnürung am Foramen opticum gehen eben zuerst die peripheren Nervenfasern zugrunde, dann erst die central gelegenen, also geschützteren, und diese sind es, welche die centralen Partien der Netzhaut versorgen.

Ich möchte noch auf jene Affectionen am Opticus verweisen, wie sie Allbutt bei Erschütterungen des Rückenmarkes bei Eisenbahncollisionen in England beobachtet hat, und wofür er eine chronische aufsteigende Meningitis verantwortlich macht, die auch durch Sectionen ihre Bestätigung fand.

Wir glauben aber zum Schlusse nochmals betonen zu müssen, dass ein ganz sicheres concretes pathologisch-anatomisches Substrat nicht vorhanden ist, worauf wir unsere Ansicht über die tabische Atrophie stützen könnten, dass wir nur bei der Complicirtheit der Verhältnisse dieses Falles durch eine theoretische Ueberlegung per exclusionem an das Foramen opticum gelangt sind.

Ob sich diese Ansicht als eine richtige erweisen wird, mögen spätere Untersuchungen nach dieser Richtung hin feststellen.

## Anhang.

Bei der ganz merkwürdigen Reinheit der Verhältnisse konnte der Fall Hartinger noch in anderer Hinsicht verwerthet werden, und so ergab die histologische Untersuchung auch

bezüglich anderer Fasersysteme im Tractus n. opt. und im Chiasma ganz bemerkenswerthe Resultate.

Vor allem ist es die Gudden'sche Commissur, die in ganz exquisiter Weise hervortritt und ihr Verhalten beim Menschen documentirt. Denn wenn auch durch vergleichende und experimentelle Untersuchungen die Verhältnisse dieser Commissur bei Thieren ziemlich weit erforscht sind, so gilt dies jedoch nicht für den Menschen; sagt doch Koelliker: „Beim Menschen ist unbekannt, wie stark die Gudden'sche Commissur ist und wie ihr Verlauf sich gestaltet."

Was nun die Grösse betrifft, so geht aus den Abbildungen hervor, dass dieselbe eine recht bedeutende ist.

Was die Verlaufsrichtung anlangt, so sieht man, dass im Allgemeinen ihr Verhalten ein mit dem bei Thieren gefundenem identisches ist. Weiters aber kann aus den histologischen Präparaten fast mit Bestimmtheit angegeben werden, dass zumindest ein Theil der Fasern der Gudden'schen Commissur in die Linsenkernschlinge einstrahlt und somit die beiden Linsenkerne miteinander zu verbinden scheint, und endlich noch, dass feine Fasern der Gudden'schen Commissur in den Stiel der Hypophyse verlaufen.

Ueber die Meynert'sche Commissur erfahren wir nichts Neues.

Endlich erwähne ich noch jene commissurartigen Fasern, wie sie in Fig. 6 zu sehen sind. Wie wir aber schon oben hervorgehoben haben, ist es uns nicht möglich, sie mit Bestimmtheit mit den schon beschriebenen Commissuren oder Faserzügen der Autoren in Zusammenhang zu bringen, vielleicht sind es auch jene Fasern, die aus dem centralen Höhlengrau des Ventrikels gegen das Chiasma ziehen.

## Resumé.

Wenn ich zum Schlusse die Gesammtausbeute resumire, so komme ich zu folgenden Resultaten:

1. In den drei Fällen Ganser, Mihi, Fuchs ist ein anatomisch-präformirtes, zum Theile isolirtes, compactes, ungekreuztes Opticusbündel vorhanden; dasselbe ist

jedesmal ziemlich gleich gross und immer rechterseits — wohl nur zufällig — entwickelt.

2. Dasselbe stellt nur einen Theil, und zwar wahrscheinlich die unteren (äusseren) Fasern des ungekreuzten Bündels kat'exochen vor.

3. Seine Verlaufsrichtung gibt höchst wahrscheinlich den anatomischen Verlauf des ungekreuzten Bündels überhaupt an.

4. Die Frage der totalen oder theilweisen Kreuzung der Sehnerven beim Menschen ist durch den anatomischen Beweis zu Gunsten der letzteren entschieden.

5. Ein hiernach construirtes Schema lässt eine Erklärung aller Hemianopien zu.

6. Ein Theil der Fasern der Gudden'schen Commissur strahlt in die Linsenkernschlinge ein und verbindet wahrscheinlich die beiden Linsenkerne. Ein Theil der Fasern verläuft in den Stiel der Hypophyse.

7. Vor der Meynert'schen Commissur kommt im oberen, vorderen Theile des Chiasma noch ein kleines Fasersystem vor, das bei Atrophie der Sehnerven und des Chiasma intact bleibt.

8. Die tabische Sehnervenatrophie ist möglicherweise auf eine Druckatrophie am Foramen opticum zu beziehen.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinem ehemaligen Chef Herrn Prof. Weichselbaum und Herrn Prof. Obersteiner für die Ueberlassung des Materiales und die gütige und nachhaltige Unterstützung meiner Arbeit meinen ergebensten Dank abzustatten.

## Erklärung der Abbildungen.

Taf. I, Fig. 1, Gehirn der Hartinger nach Wegpräparirung des rechten unteren Schläfelappens; nat. Gr.

Fig. 2, Reproduction, Fall Ganser.

Fig. 3, Schnitt vom Fall Prof. Fuchs.

Fig. 4, Sagittalschnitt durch das Auge mit Opticusstumpf. (Die Zeichnung wurde irrthümlich verkehrt gezeichnet. Das erhaltene Bündel verläuft unten.)

Fig. 5, 6 und 7, nach rückwärts verlaufende Querschnittsserie des
pticus.

| | | |
|---|---|---|
| Fig. 8<br>Fig. 9<br>Fig. 10<br>Fig. 11<br>Fig. 12 | Frontalschnitte durch das Chiasma | $x$ = nicht bestimmbares Commissurensystem.<br>$a$, $b$ = Theile des aberrirenden Bündels.<br>$M$ = Meynert'sche Commissur.<br>$G$ = Gudden'sche Commissur.<br>$g$ = Fasern der G. C. |
| Fig. 13<br>Fig. 14<br>Fig. 15<br>Fig. 16<br>Fig. 17<br>Taf. II, Fig. 18 | Schnitte aus der Frontalserie hinter dem Chiasma | |

In Fig. 15 sieht man das Uebergehen der Gudden'schen Commissur in die Linsenkernschlinge.

Taf. II, Fig. 19 und 20, Schnitte aus der Stelle, wo im makroskopischen Bilde das abnorme Bündel vom C. genic. med. gedeckt erscheint. $p$ = abgetrenntes Pyramidenbahnbündel.

Taf. I, Fig. $R$, Schnitt durch das Rückenmark der Hartinger.

Die mikroskopischen Bilder sind sämmtlich bei Lupenvergrösserung gezeichnet.

## Literaturverzeichniss.

1. Hannover, Das Auge. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organs. Leipzig 1852.

2. v. Biesiadecki, Ueber das Chiasma nervorum opticorum des Menschen und der Thiere. Sitzungsbericht der math.-naturw. Classe der k. k. Akademie d. Wissensch. in Wien. XCII, 1860.

3. Mandelstamm E., Ueber Sehnervenkreuzung und Hemiopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XIX, 2.

4. Michel, Ueber den Bau des Chiasma nervorum opticorum. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XIX.

5. v. Gudden, Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma nervorum opticorum. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XX, 2.

6. v. Gudden, Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. v. Graefe's Arch. XXI, 3; XXV, 1; XXV, 4.

7. v. Gudden, Ueber die Sehnerven, die Sehtractus, das Verhältniss ihrer gekreuzten und ungekreuzten Bündel, ihre Seh- und Pupillarfasern und die Centren der letzteren. Tageblatt d. 58. Vers. d. Naturf. und Aerzte in Strassburg i. E.

8. Ganser, Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corp. bigeminum anterius. Arch. f. Psychiat. und Nervenk. XIII, 2.

9. v. Monakow, Experimentelle und path.-anat. Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den intracorticalen Opticuscentren und zum N. opt. Arch. f. Psychiat. XVI, XX.

10. Michel, Zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. v. Graefe's Arch. f. Ophtal. XXIII, 2.

11. Stilling J., Untersuchungen über den Bau der optischen Centralorgane, Chiasma und Tractus opticus, 1882.

12. Tartuferi, Contributo anatomico sperimentale alla conoscenza del tratto ottico. Torino 1881.

13. Scheel, Ueber die Kreuzung der Sehnerven im Chiasma bei den Wirbelthieren und beim Menschen. Klinisch. Monatsbl. f. Augenh. XII., ausserordentl. Beilageheft.

14. Reich M., Ueber Sehnervenkreuzung. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1875.

15. Woinow, Ueber Kreuzung des Sehnervens. Ber. ü. d. g. V. d. ophth. Gesell. z. Heidelberg 1875.

16. Gowers, Pathologischer Beweis einer unvollständigen Kreuzung des Sehnerven beim Menschen. Centralbl. f. d. m. Wissensch. 1878, Nr. 31.

17. Baumgarten, Zur sog. Semidecussation der Opticusfasern. Centralbl. f. d. m. Wissensch. 1878.

18. Nieden, Ein Fall von Atrophie des einen Sehnervenstammes mit nahezu gleichmässigem und normalem Dickendurchmesser der beiden Tracti optici. Centralbl. f. prakt. Augenh. 1879.

19. Samelsohn, Vorlegung eines Präparates zur Chiasmafrage. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 48.

20. Kellermann, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven mit einem Beitrag zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. Als Beilageh. z. d. kl. Monatsschr. f. Augenh. XVII.

21. Adamük, Zur Frage über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVI.

22. Purtscher, Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVI.

23. Marchand, Beitrag zur Kenntniss der homonymen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticum. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVIII.

24. Deutschmann, Zur Semidecussation im Chiasma n. opt. des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXIX.

25. Burdach, Zur Faserkreuzung im Chiasma und dem Tractus opticus. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXIX.

26. Hosch, Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung. Klin. Monatsbl. f Augenh. XVI.

27. Mayser, Zeitschrift f. Psychiatrie V.

28. Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881.

29. Michel, Ueber die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschlichen Retina. Festgabe f. C. Ludwig. Leipzig 1874.

30. Michel, Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Festschrift. Wiesbaden 1887.

31. Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Kais. Akademie d. Wissensch. in Wien LV, 1888.

32. Bernheimer, Demonstration von Chiasmaschnitten des Menschen. Ber. d. ophthal. Gesellsch. z. Heidelberg 1887.

33. Bernheimer, Ueber Entwickelung und Verlauf der Markfasern im Chiasma n. opt. des Menschen. Habilit. Wiesbaden 1889.

34. Bunge, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Habilit. Halle 1884.

35. Hebold, Der Faserverlauf im Sehnerven. Neurolog. Centralblatt X, Nr. 6.

36. Jatzow, Beitrag zur Kenntniss der retrobulbären Propagation des Chorioidalsarkoms und zur Frage des Faserverlaufes im Sehnervengebiete. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXXI.

37. Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma n. opt. Arch. f. Psychiat. XIX.

38. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chron. Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXXII, 4.

39. Forel, Einige hirnanatomische Ergebnisse und Betrachtungen. Arch. f. Psychiat. XVIII.

40. Henschen, Om synbanans Anatomie. Upsala 1893.

41. Delbrück, Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. Arch. f. Psychiatr. XXI.

42. Vossius, Ein Fall von beiderseitigem centralen Scotom mit pathol.-anat. Befund. Beitrag zur Kenntniss des Verlaufes der Maculafasern im N. opt., Chiasma und Tract. opt. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVIII, 3.

43. Popow, Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.

44. Hüfler, Ueber den Faserverlauf im Sehnerven des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. VII, 1895.

45. Bernheimer, Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 34, 1896.

46. Jakobsohn, Zur Frage der Sehnervenkreuzung. Neurol. Abth. 1896, Nr. 18.

47. Nicati, Experimenteller Beweis einer unvollständigen Kreuzung im Chiasma des Sehnervens. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 28.

48. Bechterew, Experimentelle Untersuchungen über die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma n. opt. Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 3.

49. Meynert, Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. IV. Lief.

50. Leber, Handbuch der ges. Augenh. Graefe-Saemisch VIII C.

51. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane III. Leipzig-Wien 1896.

52. v. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. 2. Hft., 1896.

53. Pick, Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus optic. beim Kaninchen. Nova acta d. K. L. C. deutsch. Akad. d. Naturf. LXVI, Nr. 1.

54. Daa, Nagel's Jahresbericht 1870.

55. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin.

56. Allbutt, On the ophthalmosc. signs of spinal disease.

57. Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathologie der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arb. aus d. Institut Obersteiner. II. Heft. Wien 1894.

58. Nageotte, La lésion primitive du tabes. Bull. de la societ. anat. 1894.

59. Obersteiner, Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung. Arb. aus d. Inst. Obersteiner. III. Heft. Wien 1895.

60. Cramer, Secundäre Veränderungen nach einseitiger Bulbusatrophie beim erwachsenen Menschen. Vers. d. Naturf. und Aerzte Frankfurt a. M. 1896.

61. Herrick, Illustrations of central atrophy after eye-injuries. The Journal of comp. Neurology 1896. 1.

62. Grützner, Kritische Bemerkungen über die Anatomie des Chiasma opticum. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 1, 2, 1897.

63. Leonowa, Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren. Arch. f. Psych. XXVIII.

64. Henschen, klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. Upsala. I—II.

---

# Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirnes.

Von

Dr. Friedrich Rezek.

(Hierzu Tafel III und 9 Abbildungen im Text.)

Als ich an die Arbeit ging, deren Ergebnisse ich nunmehr veröffentliche, hatte ich mir das Ziel gesetzt, die Natur der Erkrankung eines bestimmten Krankheitsfalles mir klar zu machen. In diesem Sinne hatte auch seinerzeit Herr Docent Dr. Chvostek mir das vorliegende Gehirn und Rückenmark übergeben, als ich mich mit der Bitte an ihn wandte, mir ein Centralorgan behufs histologischer Untersuchung zu überlassen. Er wusste nämlich und ich überzeugte mich an der Hand der einschlägigen Literatur, dass unter dem Namen der diffusen Hirnsclerose — und dies ist in unserem Falle die Sectionsdiagnose — von verschiedenen Forschern — Buchholz, Fürstner und Stühlinger, Greiff, Hartdegen, Kast, Marie und Jendrassik, Strümpell, Schmaus, Cotard und Anderen — verschiedene Dinge beschrieben worden sind, und so wollte ich zunächst wissen, was in diesem speciellen Falle unter der diffusen Sclerose zu verstehen sei. Als ich jedoch mitten in der Untersuchung war, fiel mir eine ganz eigenthümliche Localisation der Erkrankung auf, wie ich sie nicht vorausgesetzt hatte. Diese Localisation nun brachte es mit sich, dass sich Fragen allgemeinerer Natur aufwarfen, die an der Hand eines Krankheitsfalles nicht beantwortet werden können. In Folge dessen ging ich zum Thierversuch über.

Nunmehr will ich, so gut ich es kann, diesen Fall sowohl hinsichtlich der Natur der Erkrankung, als auch hinsichtlich der Erscheinungen, welche die Krankheit in diesem speciellen

Falle am Individuum hervorgerufen hat, würdigen und beginne mit der Krankengeschichte.

Die Kranke, um die es sich handelt, war eine 62 Jahre alte, verheiratete Wäscherin aus Baden in Niederösterreich. Als dieselbe am 22. April 1895 auf die Klinik Neusser aufgenommen wurde, machte sie zwar den Eindruck einer schwer kranken Person, allein in psychischer Beziehung war sie wenigstens insoweit geordnet, als sie zwar schwer, langsam und ungern, aber vernünftig sprach. Ich glaube, dass auch die Anamnese, die von Herrn Dr. Jul. Schaffran mit der Kranken selbst, nicht etwa durch Anverwandte derselben zu Tage gefördert wurde, sehr wohl ein Urtheil darüber gestattet, wie es mit dem Geisteszustande der Patientin zur Zeit ihres Eintrittes bestellt gewesen sein mag.

Diese Anamnese besagt: „Mutter an unbekannter Krankheit, Vater an Lungenschwindsucht gestorben, eine Schwester an Gicht, ein Bruder an einer Magenerkrankung.

Patientin hat zwölfmal geboren, nie abortirt, sechs ihrer Kinder starben an unbekannten Erkrankungen im Kindesalter; Ausschläge hatte keines derselben. Die anderen sechs Kinder leben, davon sind fünf angeblich ganz gesund, eines (ein Maler) leidet an einer Herzkrankheit.

Patientin selbst war nie schwer krank; ihr jetziges Leiden begann plötzlich, nachdem zeitweilig Kopfschmerzen, besonders Morgens nach dem Aufstehen, ferner Incontinentia urinae vorausgegangen waren; des Tages musste Patientin eilen, um den Harn schnell lassen zu können, in der Nacht liess sie denselben öfter ins Bett; dabei bestanden aber nie irgend welche Krämpfe oder eigenthümliche Sensationen, die Patientin erwachte vielmehr sofort nach der Enuresis.

Den Stuhl konnte sie stets halten, er war immer unregelmässig, stets hart, blieb oft mehrere Tage aus.

Als die Patientin eines Tages Brotlaibe vor sich auf der Brust trug, musste sie plötzlich zu laufen anfangen, konnte sich nicht mehr erhalten, sondern fiel nieder, und zwar auf die rechte Seite mit dem ganzen Körper. Dabei war sie vollkommen bei Bewusstsein; nur kurz vor dieser Zwangsbewegung verspürte sie Kriebeln, namentlich im Kreuz und ein pamstiges Gefühl im ganzen Körper. Nach dem Falle konnte sich die Patientin nur mit fremder Beihilfe erheben. Die Patientin

erschrak stark darüber. Die Füsse waren kurz nach dem Falle wie gelähmt; erst nach einiger Zeit konnte sie sich wieder halbwegs weiter bewegen, fühlte sich aber sehr schwach auf den Füssen.

Einige Stunden darauf ging Patientin zur Kirche, ohne etwas zu tragen, bekam wieder dieselben Gefühle, wie das erstemal, Vorwärtslaufen, und fiel wieder nieder; sie musste wieder aufgehoben werden und vermochte nur schwer zu sprechen: Die Zunge war ihr wie „angeleimt". Erst nach zwei Stunden konnte Patientin sich nach Hause begeben, worauf sich die Sprache auch besserte. Die Schwäche nahm aber so überhand, dass sich Patientin ins Bett legte.

Nach dem zweiten Falle stellte sich auch ein anderes psychisches Verhalten bei der Patientin ein; früher war sie lustig, jetzt wurde sie einsilbig, apathisch, die Sprache wurde schwerfällig, das Gedächtniss nahm ab. Auch trat Abmagerung am ganzen Körper ein. Die Sehkraft nahm nicht ab. Seit dem 50. Jahre keine Periode mehr. Potus und Luës werden entschieden negirt und es sind auch diesbezüglich gar keine objectiven Anhaltspunkte."

Ich halte es nun für überflüssig den am 23. April 1895 aufgenommenen Status in seiner Gänze wiederzugeben. Ich erwähne nur, dass die Untersuchung der inneren Organe nichts weiter ergab als ein mässiges Emphysem der Lungen mit Bronchitis, welch letztere sub finem vitae sich mit einer Lobulärpneumonie complicirte, und dass im Harn keine abnormen Bestandtheile gefunden wurden. Auch aus dem Status nervosus will ich nur das wiedergeben, was nothwendig ist, um sich eine Vorstellung des Krankheitsbildes machen zu können. Welchen Zweck könnte es auch zum Beispiel haben, einen specialisirten Olfactoriusbefund wiederzugeben, da der Specialist die Diagnose gestellt hatte: Rhinitis chronica hypertrophica bilateralis, praecipue conchae inferioris sinistrae?

Folgendes wurde an der Patientin constatirt: Beiderseitige Myose bei normalem Augenhintergrund, reagirende Pupillen, Intentionsnystagmus, keine Augenmuskellähmungen.

Leichte Parese des Gesichtsastes des rechten Facialis, leichte Parese des rechten Hypoglossus, Parese der linken Gaumenhälfte. Sonst seitens der Gehirnnerven keine Erscheinungen.

Spastische Parese der Unterextremitäten, gesteigerte Patellar- und Tricepsreflexe, Fussclonus nicht auslösbar. Kein Intentionstremor des Kopfes, auch nicht der oberen Gliedmassen. Ortssinn, Temperatursinn, Tast- und Schmerzempfindung normal.

Unter unseren Augen nun verschlechterte sich der Zustand der Kranken zusehends von Tag zu Tag. Das oben erwähnte Symptom des Vorwärtslaufens, das auch die Umgebung der Patientin aus der ersten Periode ihrer Erkrankung gesehen und mir bestätigt hat, haben wir nicht mehr beobachtet. Denn schon am zweiten oder dritten Tage nach ihrer Ankunft hatte die Kranke einen ausgedehnten, stetig sich vergrössernden Decubitus am Os sacrum; sie lag hilflos im Bette, konnte sich kaum rühren, liess Koth und Urin constant ins Bett, hatte Silbenstolpern und befand sich von nun ab in einer dauernd stuporösen Verfassung. Einmal, erinnere ich mich, versuchte es Chvostek sie aufzustellen. Dabei spreizte die Kranke die Beine und wäre zweifellos hingefallen, wenn man sie nicht gestützt hätte. Am 6. Mai wurde die Kranke auf die Klinik von Krafft-Ebing tranferirt, wo sie am 8. Mai um halb 4 Uhr Nachmittags starb. Die am 9. Mai von Prof. Dr. Kolisko ausgeführte Section ergab die Diagnose: Sclerosis diffusa (multiplex) cerebri, medullae oblongatae et spinalis. Pneumonia catarrhalis. Das Gehirn und Rückenmark wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und darin gehärtet.

Anbei der Wortlaut des Sectionsprotokolles: Körper mittlerer Grösse, abgemagert, blass. Schädel geräumig, mesocephal, mittlerer Dicke, Dura gespannt. Innere Hirnhäute zart und blass, Gehirnsubstanz im Allgemeinen blutarm, feucht. Kammern enge. Der rechte Schweifkernkopf, das rechte Putamen, der vordere Kapselschenkel, die äussere Kapselvormauer und Reil'sche Insel, der vordere Theil des rechten Fornixschenkels und der angrenzende Theil des Balkens und des Gyrus fornicatus dexter von nahezu knorpeliger Härte. Diese Theile aber kaum vergrössert, in den den Ganglien oder Rinde angehörenden Theilen von derselben blassen grauen Färbung wie die normale Rindensubstanz, in den dem Marke angehörenden Regionen rosaroth gefleckt. Ausserdem die beiden Oliven des verlängerten Markes verhärtet, verschmälert. Sonst weder im Grosshirn noch Kleinhirn Auffallendes zu bemerken. Die Hirngefässe zartwandig.

Das Rückenmark an vielen Stellen von härterer Consistenz ohne dass aber auf Durchschnitten eine Veränderung der Färbung und Zeichnung bemerkbar wäre.

In den Unterlappen beider Lungen, namentlich der linken, ausgedehnte lobulär pneumonische Infiltrate und die Bronchien von Eiter strotzend.

## Die Natur der Erkrankung.

Bei der histologischen Untersuchung wurden die verschiedensten Methoden probirt. Schliesslich blieb ich bei dreien, nämlich: Bei der Färbung mit Cochenille-Alaun nach der Methode von Czokor, der Färbung mit Alaunhämatoxylin und der Lissauer'schen Modification der Weigert-Pal'schen Färbung. Unter diesen dreien hat sich die erstgenannte Methode als die zweckdienlichste erwiesen. Im Rückenmarke nun konnte ich irgend welche erhebliche Veränderungen nicht nachweisen. Allerdings war der Eindruck, den mir das Rückenmark nach dem Studium der Veränderungen im Gehirn gemacht hat, ein etwas anderer als vorher. Ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich sage, dass im Rückenmark ein leichter Grad von Hydromyelie innerhalb verschiedener Höhen, und eine, wenn auch nur leichte Vermehrung der Gliakerne um den Centralcanal vorhanden ist, dass ferner die Gefässe weit und vermehrt sind. Auch ist mir aufgefallen, dass namentlich bei der Färbung mit Cochenille-Alaun die Hinterstränge und die Seitenstränge in der Gegend der Pyramidenbahnen röther aussehen als die übrigen Querschnittsfelder. Man sieht in ihnen an einzelnen Schnitten breitere Züge von Zwischengewebe, ohne dass dabei die Zahl der Kerne vermehrt wäre. Ob indes nicht wenigstens ein grosser Theil dieser Veränderungen als Ausdruck der senilen Involution des Organes aufzufassen ist, lässt sich kaum sicher entscheiden.

Jedenfalls waren alle die genannten Veränderungen gewiss nicht danach angethan, besondere klinische Erscheinungen hervorzurufen. Auch in der Medulla oblongata habe ich nur an den Querschnitten aus dem vordersten Abschnitte eine, wenn auch nicht erhebliche, so doch sichere Vermehrung der Gliakerne nachweisen können. Die ersten ausgesprochen pathologischen Veränderungen fanden sich aber erst in der Gegend

des vorderen Vierhügelpaares und charakterisirten sich als Ueberfluthung der rechten Substantia nigra Soemmeringi und auch der angrenzenden Haubenregion mit Kernen. Die Meninx, so weit sie erhalten war, war nirgends verdickt. Auch eine Gefässvermehrung ist mir in dieser Gegend nicht aufgefallen.

Das Nächste, was ich nun schnitt, war die Gegend der rechten Stammganglien. Diesen Befund will ich genau wiedergeben, weil ich bei der Besprechung des Falles vom klinischen Gesichtspunkte auf ihn zurückkommen werde. Als ich beim Schneiden dieser Region etwa an die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Streifenhügelregion kam,[1]) sah ich mitten im Streifenhügel sitzend einen Herd. Derselbe hatte den Umfang einer grossen Erbse. Der Herd war flach, etwa 1·5 Millimeter hoch, auf dem Durchschnitte fast kreisförmig, wesentlich lichter als die übrige Hirnsubstanz und doch von ähnlicher Farbe, und was mir besonders auffiel, war, dass diese Stelle beim Anblicke mit freiem Auge den Eindruck eines circumscripten, gegen die übrige Hirnsubstanz scharf abgegrenzten Herdes machte. Allerdings überzeugte mich hinterher das Mikroskop, dass der makroskopische Eindruck mich getäuscht hatte. Denn auch die über der erwähnten Höhe befindlichen Theile des corpus striatum erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als krank. Auch zeigte es sich, dass selbst innerhalb der Höhe des Herdes die Erkrankung auf den Streifenhügel allein nicht beschränkt geblieben war, dass der Herd auch in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel Ausläufer geschickt hatte, dass der Linsenkern und der Thalamus opticus nicht ganz normal waren. Allein jener makroskopische Eindruck, den ich beim Schneiden gewonnen hatte, ohne Färbung und ohne Mikroskop, ist mir intensiver haften geblieben als der mikroskopische Befund, der, wie gesagt, mit dem makroskopischen nicht in vollem Einklange steht. Ich erwartete anfangs von einer diffusen Erkrankung nichts bezüglich der Symptomatologie. Jetzt aber hatte ich die feste Ueberzeugung gewonnen, dass die rechtsseitige Streifenhügelerkrankung ganz bestimmte Er-

[1]) Ich kann die Höhenlage des Herdes nur schätzungsweise angeben, weil bei der Autopsie auf die Stammganglien eingeschnitten worden und nach der Härtung eine verlässliche Beurtheilung der Höhenlage des Herdes nicht mehr möglich war.

scheinungen am Individuum hervorgerufen haben muss, und ich habe hinterher dem Studium dieser Erscheinungen die nothwendige Zeit gewidmet.

Eines allerdings darf ich hier nicht verschweigen, dass nämlich gerade die Schnitte aus dieser Höhe so schlecht und dick ausgefallen sind, dass die auf diese Weise zu Tage geförderten Dinge alle anderen Bezeichnungen eher verdienen,



Fig. 1. Horizontalschnitt durch den Nucleus caudatus bei schwacher Vergrösserung. Man sieht die vermehrten und relativ grossen Gefässe einerseits, die dissemeninirten Gliawucherungen andererseits. Mit Czokorcarmin gefärbtes Präparat.

als die gelungener histologischer Präparate. Ich glaube, dass die Natur des Herdes schuld daran gewesen ist. Indes ist dieses Intermezzo vollständig belanglos, weil die Untersuchung der Schnitte aus der über der Höhe des Herdes befindlichen Streifenhügelregion (Fig. 1) über allen Zweifel erhaben ergibt, dass es sich um einen Herd exquisit vasculären Charakters mit gleichzeitiger intervasculärer und perivasculärer, disseminirter Gliawucherung handelt. Und, weil man bei

schwacher Vergrösserung sieht, dass zunächst ein Streifenhügelherd wirklich da ist, weil man ferner den exquisit vasculären Charakter dieses Herdes sieht (Fig. 2), weil man endlich bei Lupenvergrösserung (s. Taf. III) auch am gefärbten Schnitte, ohne seine Phantasie walten zu lassen, die Ueberzeugung gewinnen kann, dass dieser Herd beim Schneiden sehr wohl den Eindruck eines circumscripten gemacht haben konnte, habe ich auch Zeichnungen dieser schlechten Schnitte anfertigen lassen. Ich habe auch sonst noch, z. B. in der Gegend der rechten Inselwindungen (Fig. 3), Stellen gesehen deren

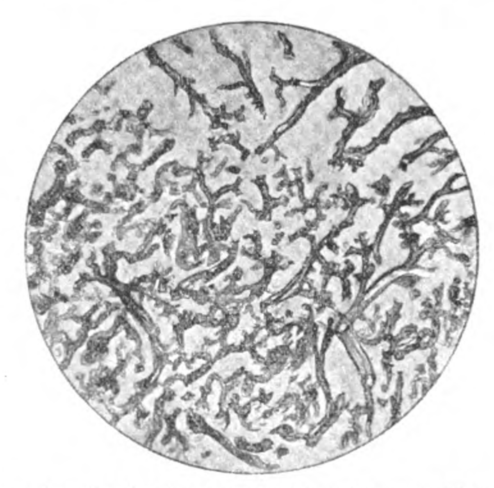


Fig. 2. Der Streifenhügelherd bei schwacher Vergrösserung. Vasculärer Charakter des Herdes. Nigrosinfärbung.

histologische Veränderungen ganz ähnlich waren den Veränderungen im Streifenhügel; allein den makroskopischen Eindruck des scharf Abgegrenzten, mit einem Worte des Herdförmigen, den Eindruck, dass etwas eingebettet ist in die Hirnsubstanz, was ganz anders aussieht, wie sie selbst, habe ich an keiner zweiten Stelle des, wie ich sagen darf, gründlich untersuchten Centralorganes wieder gefunden.

Indem ich nun, ohne mich auf eine detailirte Beschreibung des Befundes einzulassen, kurz erwähne, dass auch in den linken Stammganglien ausgesprochen pathologische Veränderungen sich fanden, obzwar gerade der Streifenhügel normal

war, übergehe ich direct zur Beschreibung der Veränderungen in den Hemisphären. Hier nun war der Befund von dem, wie ich ihn in der Gegend der Stammganglien gemacht hatte, einigermassen abweichend. Die Veränderungen, die in den Hemisphären sich fanden, sind folgende:

Betrachtet man einen Schnitt aus einer Gegend, in der die Erkrankung am weitesten vorgeschritten ist — und das ist der

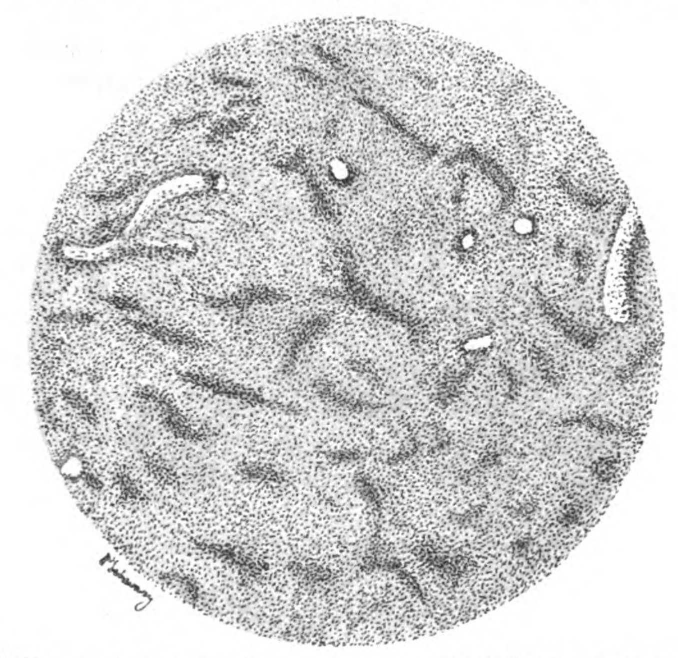


Fig. 3. Horizontalschnitt aus der rechten Insel, mittelstarke Vergrösserung; ähnlich, wie in Fig. 1 die intervasculären und perivasculären Gliawucherungen sichtbar. Mit Czokorcarmin gefärbtes Präparat.

ganze rechte Stirnlappen — zunächst mit freiem Auge, so fällt auf — und daran habe ich nach einiger Uebung die erkrankten Stellen schon beim Schneiden erkannt — dass die von der Erkrankung befallene Windung viel grösser ist als die benachbarten Windungen. Auch hat, wenn man mit Cochenille-Alaun oder Alaunhämatoxylin gefärbt hat, diese Windung den Farbstoff viel intensiver aufgenommen und sieht in Folge dessen röther, respective blauer aus. Bei Markscheidenfärbung nun sieht man, dass das Mark der Windung bis auf einige Trümmer zugrunde

gegangen ist, und dass auch der Baillarger'sche Streifen nicht da ist. Es ist das zwar schon genug, aber viel mehr sieht man eigentlich bei mikroskopischer Betrachtung des Schnittes auch nicht. Schaut man aber einen mit Cochenille-Alaun oder mit Alaunhämatoxylin gefärbten Schnitt mit einer entsprechend starken Vergrösserung an, so sieht man, dass im Bereiche der befallenen Windung das normale Gewebe derselben substituirt ist durch ein ganz fremdartiges Gewebe, dessen Elementar bestandtheile lauter Spindelzellen sind. Diese Spindelzellen ordnen sich an vielen Stellen, ganz besonders aber an der



Fig. 4. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Stärkere Vergrösserung. Bündel von Spindelzellen nach verschiedenen Richtungen verlaufend. Czokorcarmin.

Kuppe der Windung zu Längs- oder Schrägbündeln, oder sie verlaufen im Bogen, oder aber — und das ist vielleicht am häufigsten der Fall — sie verlaufen radiär von der Oberfläche gegen die Tiefe; kurz, sie durchflechten sich in verschiedenen Richtungen. (Fig. 4 und 5.) Auffallend ist auch, welchen Einfluss mitunter der Lauf der Gefässe auf die Richtung dieser Spindelzellen hat. Denn, obgleich die Spindeln in dem dem Marke angehörenden Theile der Windung mehr gleichmässig über einen grossen Theil derselben zerstreut sind, sieht man doch sehr oft, wie sie, wenn man gerade ein Gefäss in Längsrichtung getroffen hat, dieses der Länge nach, wie mit einem Mantel umgeben. Was die Ganglien-

zellen anbelangt, so ist es mit der Beurtheilung der pathologischen Veränderungen derselben bei der Unzulänglichkeit der heutigen Farbstoffe allerdings eine missliche Sache. Indes sieht man sie doch, wenn auch sehr schlecht, und ohne ihren Zustand beurtheilen zu können, an den normalen Windungen. Ueber ihren Zustand in der befallenen Windung braucht man sich nicht den Kopf zu zerbrechen, denn es sind keine da.

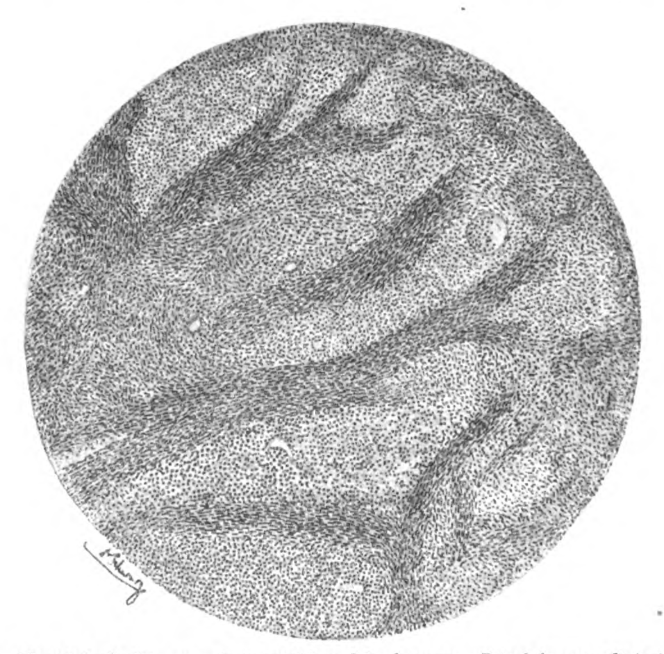


Fig. 5. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Bündel von Spindelzellen nach verschiedenen Richtungen verlaufend. Mittelstarke Vergrösserung. Czokorcarmin.

Dieses neugebildete, aus Spindelzellen bestehende Gewebe nun ist durch zwei Eigenschaften charakterisirt: Erstens durch seine Neigung zur Schrumpfung, zweitens durch seine Neigung zur Nekrose. Die Schrumpfung kann man ebenfalls schon bei Betrachtung der ungefärbten Schnitte mit freiem Auge daran erkennen, dass die Schnitte innerhalb der befallenen Partien viel dünner und durchsichtiger zu sein scheinen, als an den von der Erkrankung verschont gebliebenen Stellen. Unter dem Mikroskope

aber markirt sich die Schrumpfung dadurch, dass die betreffende Windung segmentirt, gekerbt erscheint, als ob sie mit der Zeit in neue, kleinere Windungen zerfallen wollte. Diese Segmentation ist durch zarte Bindegewebszüge zu Stande gekommen, die von der Meninx her ein Stück in das Innere der Windung hineinragen. (Siehe Fig. 6, daselbst ist ein Stück zweier benachbarter Windungen nebeneinander gezeichnet; in der Mitte des Gesichts-

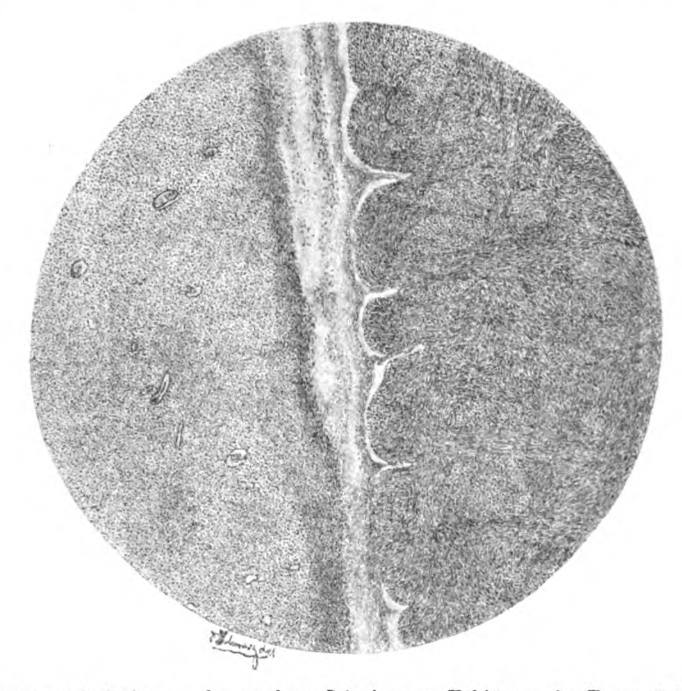


Fig. 6. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Erklärung im Texte. Schwache Vergrösserung. Czokorcarmin.

feldes verlaufen die beiden Windungsränder, links ist der Windungsrand einer noch wenig erkrankten, rechts ein ebenso grosses Stück des Windungsrades einer intensiv erkrankten Windung sichtbar.) Aber die inneren Hirnhäute sind zart, nicht verdickt, und es ist nicht etwa ein meningealer Process, der durch Eindringen von Bindegewebe ins Gehirninnere diese Segmentation der Windung zu Stande gebracht hat. Diese Bindegewebszüge sind vielmehr durch Zug von innen, in Folge

Schrumpfung des neugebildeten Gewebes in das Innere der Windung gerathen.[1])

Die zweite Eigenschaft dieses neugebildeten, aus Spindelzellen bestehenden Gewebes, die Nekrose, tritt ebenfalls dort in Erscheinung, wo die Erkrankung am weitesten vorgeschritten ist; das ist wieder im ganzen rechten Stirnlappen der Fall. Am ausgebreitetsten ist dieselbe in der Stirnlappenspitze. In den

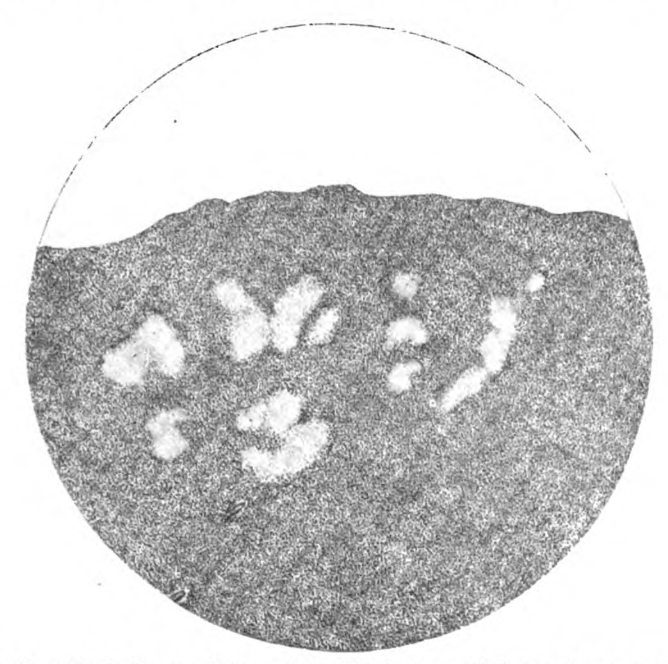


Fig. 7. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Nekrose des neugebildeten Gewebes. Schwache Vergrösserung. Alaunhämatoxylin.

der Rolando'schen Spalte näher gelegenen Theilen nämlich (Fig. 7) präsentiren sich die nekrotischen Partien bei schwacher Vergrösserung als ganz unregelmässig geformte, dem convexen Rande der Windung nahe gelegene, verschieden grosse, graue Flecke, welche ringsum von lebendem Gewebe umgeben sind. Man sieht sie sowohl an Cochenille-Alaun- als auch an

[1]) Dass die beschriebenen Erscheinungen thatsächlich das Resultat einer Gewebsschrumpfung sind, geht am deutlichsten aus dem Befunde im linken Stirnlappen hervor, welchen Befund ich noch ausführlich erwähne.

Alaunhämatoxylinpräparaten als kleine mohn- bis hanfkorngrosse, graue Fleckchen auch mit freiem Auge. Ganz anders präsentirt sich diese Nekrose in der Spitze des Stirnlappens. Denn abgesehen davon, dass hier die nekrotischen Partien beträchtlich grösser sind, haben sie auch eine ganz andere Gestalt. Für den makroskopischen Anblick eignen sich hier die Alaunhämatoxylinpräparate ausnahmsweise noch besser als die mit Coche-

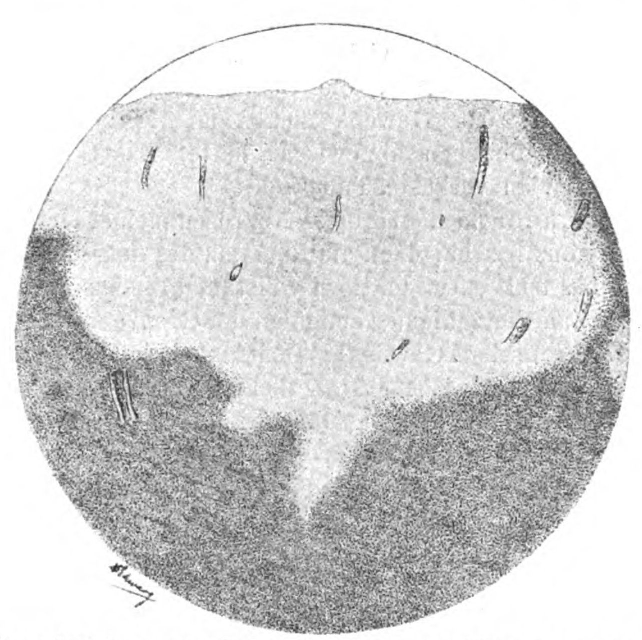


Fig. 8. Frontalschnitt aus der Spitze des Stirnlappens. Nekrose des neugebildeten Gewebes. Schwache Vergrösserung. Alaunhämatoxylin.

nille-Alaun gefärbten Schnitte. Hält man einen mit dem erstgenannten Farbstoff behandelten Schnitt gegen das Licht, so sieht man, wie eine der Grösse nach schwer zu bestimmende, kaum blau gefärbte Partie sich mit einem im Grossen und Ganzen bogenförmig verlaufenden, ganz unregelmässig gezackten, scharfen Rande gegen das umgebende tiefblau gefärbte Gewebe absetzt. Es sieht so aus, als ob aus der Kuppe der Windung in ganz unregelmässiger, gezackter Weise in grossem Bogen ein Stück der Windung herausgefressen worden wäre. (Fig. 8.)

So sehr sich nun auch für das unbewaffnete Auge die Nekrose in der Stirnlappenspitze von der vorhergenannten unterscheidet, ist doch das nähere mikroskopische Detail bei beiden dasselbe. Der mikroskopische Eindruck aber ist schwer zu beschreiben. Ich will es nicht versuchen, diese Nekrose in eine der üblichen Subformen derselben einzureihen, wahr aber ist, dass alle die genannten nekrotischen Partien einen eigenthümlichen Eindruck machen. Die Gewebszeichnung ist nämlich an vielen Stellen noch halbwegs zu erkennen, man sieht auch mitunter sogar ziemlich viele blutzellenhaltige Gefässe im abgestorbenen Gewebe. Aber die Contouren der Zellen werden verschwommen; das Gewebe sieht aus, als ob man seine Zeichnung ein bisschen abgewischt hätte. Das Ganze erinnert einigermassen an verkäste Tuberkel.

Ihrer Dauer nach sind diese Nekrosen meiner Meinung nach zweifellos ganz frische; denn die Reaction des umgebenden lebenden Gewebes fehlt entweder noch vollständig, indem die scheinbar vermehrte Zahl der zelligen Gebilde an der Grenze zwischen lebendem und nekrotischem Gewebe als Contrasterscheinung aufzufassen ist, weil gefärbtes, lebendes an nicht gefärbtes, abgestorbenes Gewebe grenzt, oder sie ist sehr gering. Trotzdem ist die intravitale Entstehung dieser Nekrosen nicht zu bezweifeln. Was die Ursache dieser Nekrose anbelangt, so sind es in letzter Linie natürlich Circulationsstörungen, die sie veranlasst haben. Indes wird man doch auch hier ohne die Annahme einer gewissen Disposition des Gewebes zur Nekrose nicht auskommen. Thrombose oder Embolie habe ich nirgends gesehen und vascularisirt ist das neugebildete Gewebe auch mehr als genug. Worin aber diese Disposition des Gewebes besteht, das weiss ich nicht.

Es wäre nunmehr die Frage zu erörtern, welches die Matrix dieses neugebildeten, aus Spindelzellen bestehenden Gewebes ist. Sieht man die oben erwähnten Schräg- und Längsbündel der Spindelzellen an, so sieht man unmittelbar, dass dieselben in der Windung selbst entstanden sind. Aus den Gefässwandzellen stammen sie nicht, denn die Gefässe sehen überall, auch dort, wo ihre Vermehrung zu einer solchen Blüthe gelangt ist, dass sie, wie im rechten Streifenhügel, den Veränderungen den Charakter der Vascularität aufdrücken, bis darauf, dass sie

weit und gross sind, wie normale Gefässe aus. Auch hebt sich die zarte, blasse Wand derselben überall von dem neugebildeten, aus Spindelzellen bestehenden Gewebe scharf ab. Meningealen Ursprunges sind sie, wie schon angedeutet, ganz gewiss auch nicht. So wird man per exclusionem gedrängt zu der Annahme, dass diese Spindelzellen Abkömmlinge des dem centralen Nervensystem eigenthümlichen Gliagewebes[1]) sind. Und das ist auch, ohne dass mir die diesbezüglich gegentheiligen heutigen Anschauungen vieler pathologischer Anatomen etwa unbekannt wären, meine Meinung. Zwar hat sich die Form der Gliazellen erheblich geändert, aber diese Erscheinung ist eine in der Pathologie allgemein verbreitete.

Genau so, wie die epithelialen zelligen Bestandtheile eines Carcinoms, so ähnlich sie auch Epithelzellen sehen, doch ganz anders aussehen als die normalen Epithelzellen, von denen sie abstammen, in dem z. B. in Hautcarcinomen die Plattenepithelform, in Darmcarcinomen die Cylinderepithelform verloren geht, ebenso können auch Gliazellen, wenn sie von einer ganz bestimmten Erkrankung, deren Ursache bisher unbekannt ist, ergriffen werden, ihre normale Form ändern und in Spindelzellen übergehen. Diese Spindelzellen sind kranke Gliazellen.

Ich wiederhole kurz die Spielarten der pathologischen Veränderungen und wähle einen oder den anderen Hirnbezirk als Paradigma. Der Vollständigkeit halber will ich jedoch zuvor bemerken, dass ich selbstverständlich das ganze Centralorgan untersucht habe. So erwähne ich die normalen Befunde im Kleinhirn, im rechten Hinterhaupts- und im linken Scheitellappen, und erwähne ferner, dass der linke Hinterhauptslappen nur wenig ergriffen war. Das linke Stirnhirn war ebenfalls normal bis auf eine ganz kleine Stelle in der Gegend der Centralwindungen. (Siehe Fig. 9, daselbst ist die tiefste Stelle des zwischen zwei Windungen befindlichen Thales abgezeichnet.) Die Veränderungen daselbst hebe ich speciell noch hervor. Sie

---

[1]) Dass die Gefässe sich an der Entwickelung dieser Geschwulst indirect mitbetheiligen, ist nicht zu bezweifeln. Aber auch hier ist es durchaus nicht die Gefässwand, sondern immer die gliöse Scheide der Gefässe, von welcher aus die Geschwulst mitunter — durchaus nicht immer — sich zu entwickeln beginnt. Die Gefässwand selbst ist überall zart, blass gefärbt, hebt sich, wie schon erwähnt, vom umgebenden neugebildeten Gewebe immer scharf ab. Erst neben ihr sieht man die beginnende Wucherung des Gliagewebes.

waren lehrreich insofern, als dies eine der nicht zahlreichen Stellen war, an denen ich die Ueberzeugung gewinnen konnte, dass das neugebildete Gewebe von vornherein die Bestimmung in sich trägt, der Schrumpfung anheimzufallen. Ich beschrieb früher die Erscheinungen der Schrumpfung an Schnitten aus dem rechten Stirnlappen als demjenigen Hirntheile, in welchem

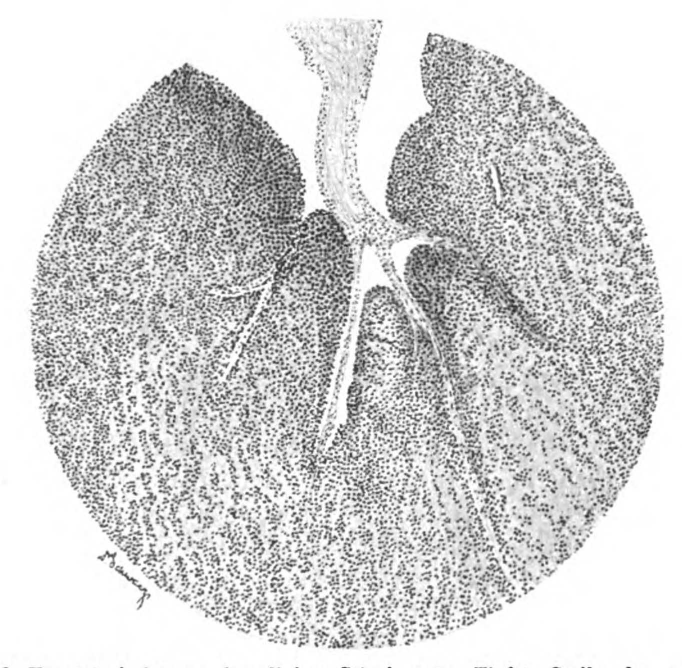


Fig. 9. Frontalschnitt aus dem linken Stirnlappen. Tiefste Stelle des zwischen zwei Windungen befindlichen Thales. Das neugebildete Gewebe beginnt sich einzuziehen und nimmt dabei von der Meninx her zarte Bindegewebszüge mit. Schwache Vergrösserung, Czokorcarmin.

die Erkrankung am weitesten gediehen ist. Hier ist die Erkrankung nicht weit vorgeschritten, die Gliazellen haben noch nicht die Spindelform angenommen, und doch sieht man, wie das neugebildete Gewebe sich einzuziehen beginnt, wie dabei an verschiedenen Stellen von der Meninx her zarte Bindegewebszüge und Gefässe mitgezogen werden, wie die Segmentation der Windung beginnt u. s. w. Der Gesammtbefund ist nun kurz folgender:

1. Vorderes Vierhügelpaar (Frontalschnitte). Ueberfluthung der rechten Substantia nigra Soemmeringi und auch der rechten Haubenregion mit Gliakernen. (Ich füge hinzu, dass die Veränderungen im rechten Scheitellappen diesen Veränderungen in der vorderen Vierhügelregion ganz ähnliche sind.) Würde jemand nur solche Schnitte sehen, so würde er die Erkrankung ihrer Natur nach bezeichnen als Gliose.

2. Stammganglien (Horizontalschnitte). In der weitaus vorwiegendsten und in herdförmiger Weise ergriffen ist der Kopf des rechten Schweifkernes. Die Veränderungen tragen in exquisiter Weise den Charakter des Vasculären. Gleichzeitig besteht auch eine perivasculäre und intervasculäre disseminirte Gliose. Ich wähle wieder den Ausdruck Gliose absichtlich, um nichts zu präjudiciren.

3. Rechter Stirnlappen (Frontalschnitte). Die Erkrankung ist in dieser Gegend am weitesten vorgeschritten. Das normale Gewebe der Windung ist substituirt durch ein fremdartiges Gewebe, das aus Spindelzellen besteht. Diese Spindelzellen ordnen sich zu Bündeln, durchflechten sich in verschiedensten Richtungen. Sie sind Abkömmlinge der Gliazellen. Schrumpfung des neugebildeten Gewebes. Nekrose des neugebildeten Gewebes.

Ich glaube nicht mehr viel Worte darüber machen zu müssen, in welcher Weise die Natur dieser Erkrankung aufzufassen ist. Wenn es wirklich Merkmale gibt, welche mit Sicherheit eine Geschwulst unterscheiden lassen von einer einfachen Hyperplasie oder einer entzündlichen Gewebsneubildung, so hat man sie hier alle beisammen. Die Substitution der Windung durch ein dem normalen ganz fremdartiges Gewebe, die Variabilität der pathologischen Veränderungen und, wie ich noch erwähnen werde, das eigenartige Wachsthum des neugebildeten Gewebes, alles das lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass man diesen Fall von diffuser Hirnsclerose einrechnen muss in die Reihe der wahren Geschwülste. Eines allerdings muss erwähnt werden. Ein von der Glia ausgehender Tumor, wie man ihn im Gehirn so oft zu sehen gewohnt ist, ein Gliom ist das nicht und ist es auch von aller Anfang an nie gewesen. Aber ein Sarkom ist es. Ich habe lange geschwankt, ehe ich zu diesem Namen mich entschlossen habe. In der Erwägung

des ektodermalen Ursprunges der Glia dachte ich mir, dass jeder Tumor, der von der Glia ausgeht, auch im Namen irgendwie an das Wort Glia erinnern müsse. Ich wollte das Ganze als Gliomatosis cerebri diffusa bezeichnen. Zuletzt aber bin ich von diesem Namen doch abgekommen und, wie ich glaube, mit Recht. Ich möchte doch nicht einer Idee zuliebe die Thatsachen unbeachtet lassen. Einem Hirntuberkel wird man auch nicht dem Gewebe zuliebe einen anderen Namen geben als derselben Neubildung, wenn sie im Knochen sässe. Die Geschwulst sieht in allem und jedem aus wie ein Sarkom; folglich ist es auch eines, und man sieht nur, dass dasselbe Agens, welches zur Entwickelung eines Sarkoms in irgend einem mesodermalen Gewebe führt, genau so gut auch eine Sarkombildung in der ektodermalen Glia zuwege bringen kann.[1])

## Die Symptome.

Was nun die Erscheinungen betrifft, die die Krankheit am Individuum hervorgerufen hat, so erhebt sich zunächst die Frage nach dem Verlaufe der Erkrankung, der nach den Angaben der Patientin ein subacuter zu nennen wäre. Ein Urtheil diesbezüglich kann man sich wohl erlauben, wenn man die Frage entschieden hat, ob das vorliegende neugebildete Gewebe ein rasch wachsendes Gewebe ist. Ein Kriterium eines rasch wachsenden Gewebes ist der Nachweis zahlreicher Kerntheilungsfiguren. Diese habe ich nach der Härtung des Organes in Müller'scher Flüssigkeit natürlich nicht finden können. Da-

[1]) Ich habe, ohne Anspruch darauf zu erheben, dass ich damit etwas Neues sage, die Vorstellung, man müsse drei voneinander wesentlich verschiedene Primärgeschwülste der Glia unterscheiden:

1. Gliome.

2. Gliosarkome, das sind solche Geschwülste, welche vielleicht von vornherein Mischgeschwülste sind, oder aber sie waren ursprünglich als Gliome angelegt. Erst hinterher kam es in Folge des Sarkom bildenden Agens dazu, dass sich innerhalb eines schon bestehenden Geschwulstgewebes Sarkom entwickelte.

3. Sarkome, das sind solche Geschwülste, bei deren Entwickelung gliomatöse Wucherungen zu keiner Zeit vorhanden waren, welche vielmehr von aller Anfang an den sarkomatösen Charakter an sich getragen haben. Die hier beschriebene Geschwulst gehört in diese letzte Gruppe.

gegen ist mir etwas anderes aufgefallen. An einzelnen Stellen der Schnitte aus dem rechten Stirnlappen sieht man nämlich, dass das neugebildete Gewebe die Tendenz hat, eine Art Adhäsion zwischen der von der Erkrankung befallenen und der benachbarten, noch wenig erkrankten Windung herbeizuführen, dass es also die Tendenz hat, über die Grenzen der Windung hinauszuwachsen. Solche Geschwülste aber, die die Tendenz zeigen, in Gewebe, welche ihrer embryologischen Entwickelung nach vom Muttergewebe der Geschwulst verschieden sind, hineinzuwachsen, sind erfahrungsgemäss rasch wachsende Geschwülste. Und ich glaube, dass, wenn jemand unter dem Eindrucke stünde, dass von der Beantwortung der Frage, wie lange die Patientin krank war, etwas abhänge, z. B. wenn das Gericht diese Frage vorlegen würde, er zum mindesten sagen müsste, dass der histologische Befund nicht dagegen spricht, dass die Kranke ein Vierteljahr vor ihrem Todestage noch vollständig gesund gewesen ist.

Lässt sich die Incontinentia urinae aus dem histologischen Befunde erklären? Meines Erachtens muss die Antwort eine verneinende sein. Hätte sich die Harnincontinenz erst auf der Klinik eingestellt, dann hätte man sie wohl als ein neben der anatomischen Erkrankung einhergehendes functionelles Symptom auffassen können. Man hätte sagen können, die Kranke habe Harn und Koth unter sich gelassen, weil sie stuporös war und weil in Folge dieses Stupors das vesico-spinale Centrum nicht mehr unter dem Einflusse der corticalen Ganglienzellen stand. Indes treffen diese Erwägungen in diesem Falle nicht zu. Denn die Harnincontinenz war eines jener Symptome, die zu allererst den Beginn der Erkrankung angekündigt haben. Auch hat die Kranke angegeben, dass sie des Tages eilen musste, um nur den Harn schnell lassen zu können (siehe Anamnese). Diese Eile, die sie hatte, die sagt doch ganz deutlich, dass die corticalen Ganglienzellen das vesico-spinale Centrum zwar beherrschen wollten, aber nicht konnten, weil entweder im vesico-spinalen Centrum selbst, oder auf dem Wege dahin von den corticalen Ganglienzellen etwas nicht in Ordnung war. Diese Unordnung kann irgendwo in der Leitung, also auch noch im Gehirn dagewesen sein. Das Wahrscheinlichere ist aber doch eine Veränderung im Rückenmark. Ich muss gestehen, dass ich

immer noch lieber annehmen möchte, dass ich einen Herd im Rückenmark übersehen habe, als mich mit der Annahme einer functionellen Incontinenz zufrieden zu geben.

„Als die Patientin eines Tages Brotlaibe vor sich auf der Brust trug, musste sie plötzlich zu laufen anfangen u. s. w." Wie verhält es sich mit dem Laufen oder, um in medias res zu gerathen, was ist's mit dem Herd im rechten Streifenhügel?

Hier nun scheint es mir nicht ohne Interesse zunächst mitzutheilen, welche Vorstellungen man sich zu Lebzeiten der Patientin über das Zustandekommen dieses Symptomes gemacht hatte. Ich kenne diesbezüglich nur die Ansichten Chvostek's. Chvostek hatte zu Lebzeiten der Kranken dieses Symptom so gedeutet, dass er bei ihr Schwindelempfindungen annahm. Nach ihm hätte sie die Empfindung gehabt, nach hinten fallen zu müssen, und sei deswegen nach vorne gelaufen. Als Ursache dieser Schwindelempfindung aber vermuthete er einen Herd „in den rückwärtigen Hirnpartien", dessen Lage und Grösse er nicht näher zu charakterisiren vermochte. Ich erwähne diese seine Auffassung deswegen, weil die Lehre, nach welcher die Zwangsbewegungen als Reactionsbewegungen gegen durch Schwindelempfindung hervorgerufene Scheinbewegungen im entgegengesetzten Sinne aufzufassen sind, eine, wie ich glaube, ziemlich verbreitete ist, und weil auch mir vor der Untersuchung des Falles diese Auffassung plausibel war. Ich werde auf diesen Punkt an anderer Stelle noch einmal zurückkommen.

Was nun die Literatur anbelangt, die ich diesbezüglich nachgeschlagen habe, so besagt sie Folgendes:

Die Idee, den Streifenhügel mit dem Laufen in Zusammenhang zu bringen, ist nicht neu. In den Dreissigerjahren hat Magendie[1]) angegeben, dass selbst nach Wegnahme der ganzen Hirnhemisphären bei Säugethieren, Amphibien und Fischen keine Störungen eintreten, die man nicht aus dem Schmerze erklären könnte, der mit einem solchen Eingriff verbunden ist. „Karpfen schwimmen mit Leichtigkeit, Frösche springen und schwimmen, als hätten sie gar keine Verletzung erlitten u. s. w." Magendie zog daraus den Schluss, dass die Willkürlichkeit der Bewegungen keineswegs von den Hemisphären allein abhängt.

[1]) F. Magendie, Handbuch der Physiologie 1834.

Dieser Schluss war falsch, aber er war vielleicht anregend insofern als Magendie nach etwas Zweitem gesucht haben mag, was auch noch auf die Willkürlichkeit der Bewegungen Einfluss hätte. Und da beobachtete er nun, dass, wenn er die Hemisphären und dazu noch beide gestreiften Körper abtrug, die Thiere unaufhaltsam davon stürzten. Ihm hat es den Eindruck gemacht, als würden die Thiere von einer inneren Kraft nach vorne getrieben, der sie nicht zu widerstehen vermöchten; und auf Grund der weiteren Beobachtung, dass Säugethiere und Vögel nach Abtragung des Kleinhirns rückwärts gehen, nahm er das Vorhandensein zweier innerer Kräfte an, die sich im gesunden Thiere das Gleichgewicht halten und deren Richtung man erkennt, sobald man durch Wegnahme der Streifenhügel oder des kleinen Gehirns der einen oder der anderen Kraft das Uebergewicht gegeben hat. Demzufolge sollte also das Cerebellum einen Trieb zur Vorwärts-, der Streifenhügel einen solchen zur Rückwärtsbewegung enthalten.

So unentwickelt auch diese Magendie'schen Vorstellungen sind, ist doch nicht zu verkennen, dass die eben erwähnte Auffassung der Zwangsbewegungen als Reactionsbewegungen gegen durch Schwindelempfindung hervorgerufene Scheinbewegungen im entgegengesetzten Sinne sehr an Magendie's Vorstellung von der Existenz zweier Kräfte, die im gesunden Thiere das Gleichgewicht sich halten und in entgegengesetzter Richtung wirken, erinnert. Sie ist eine weiter gesponnene Magendie'sche Idee.

Magendie's Beobachtungen nun und auch ihre Deutung wurden hinterher vielfach angegriffen.

Schiff[1]) bestätigte zum Theile die Thatsache, gab ihr aber eine von Magendie wesentlich verschiedene Deutung. Nach ihm treten die intensiven Vorwärtsbewegungen nur dann ein, wenn man die Thiere, die nach Abtragung der Hemisphären und beider Streifenhügel apathisch dasitzen, sensibel reizt. Die Thiere setzen dann die einmal angenommene Laufbewegung fort, weil ihnen in Folge der Abtragung der Grosshirnlappen jede Ueberlegung mangelt. Sie haben, einmal in Bewegung gerathen, nicht mehr, wie gesunde Thiere, die Vorstellung der

[1]) Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1858 bis 1859.

Ruhe und eilen vorwärts, bis irgend ein mechanisches Hinderniss sie aufhält.

Diese Deutung war für die Experimente mit Abtragung der Streifenhügel und der Hemisphären möglich. Sie ist aber hinfällig geworden durch die diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen Nothnagel's[1]) aus den Siebzigerjahren.

Nach der von ihm angegebenen Methode, der er sich auch sonst bei seinen Untersuchungen über die Functionen des Gehirns bedient hat, und deren Priorität er Haidenhain gewahrt wissen will, injicirt man durch ein mittelst einer Mikroskopirnadel im Schädel des Versuchsthieres erzeugtes Bohrloch, das demgemäss nur eine Weite hat, dass eben eine ganz feine Canüle von der Dicke einer dünnen Nähnadel durchgeht, mittelst einer Pravaz'schen Spritze eine ganz minimale Quantität von Chromsäure in den Streifenhügel, respective in den geschwänzten Kern. Die Hemisphären bleiben also, bis darauf, dass sie von einem ganz feinen Stichcanal durchsetzt sind, vollkommen intact. Und da fand er nun, dass, wenn er mit der Chromsäure auch nur einen geschwänzten Kern an einer ganz umgrenzten Stelle von dem Durchmesser einer starken Nähnadel traf, deren Lage und Grösse er genau charakterisirte, und die er Laufknoten, Nodus cursorius, nannte, sich folgende Erscheinungen einstellten:

„In den ersten 2 bis 3 Minuten, öfter auch noch länger, bis zu 10 Minuten sitzt das Thier ganz ruhig da. Entweder ist sein Aussehen ganz normal, oder es scheint etwas apathisch, stets aber macht es den Eindruck, dass das Bewusstsein vorhanden ist. Dann, ohne den geringsten äusseren Anreiz beginnt das Kaninchen zu hüpfen, entweder geradeaus, oder in Manègen (in letzterem Falle besteht eine Deviation der Beine der entgegengesetzten Seite). Es macht vier, sechs bis acht Sprünge, dann sitzt es wieder still; steht gerade ein Stuhlfuss, oder sonst ein Gegenstand vor, so beschnuppert es diesen ganz munter. Nach $1/4$ bis 1 Minute hüpft es weiter und so wiederholt sich dies noch einigemale. Die Bewegung wird immer hastiger, die Pause immer kürzer, endlich tritt gar keine Ruhe

[1]) Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv Bd. LVII, 1873; Bd. LVIII, 1873; Bd. LX, 1874.

mehr ein. Mit gewaltiger Geschwindigkeit, in rastloser Heftigkeit stürzt das Thier vorwärts, immer vorwärts, bis es nach 5 bis 8 Minuten auf die Seite fällt. Während es liegt, werden die Beine stürmisch hin und her bewegt. Ich hielt dies anfänglich für Convulsionen; richtet man es auf, so stürzt es wieder einige Schritte vorwärts, bis es wieder hinfällt. Dies wiederholt sich noch einigemale. Dann endlich, nachdem das ganze Schauspiel, vom Beginne der ersten Bewegungen, etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde gedauert hat, liegt das Thier apathisch ganz erschöpft da. So der Ablauf, wenn die Bahn ganz frei war. In der Regel aber, wenn keine Reitbahnrichtung dabei ist, sondern das Kaninchen gerade auseilt, prallt es gegen die Wand oder sonst ein Hinderniss. Geräth es nicht unmittelbar in eine Ecke, so wendet es sich nach der einen oder anderen Seite und stürzt weiter. Auch dies ohne den geringsten neuen, äusseren Anreiz. Ich habe es gesehen, dass, als bei einem solchen stürmischen Manègelauf zufällig eine grosse Papierrolle mit Wandzeichnungen auf dem Boden des Zimmers lag, das Kaninchen, so oft es an die Rolle kam, wie das beste Springpferd eines Circus darüber hinwegsprang und weiterlief. Ueberlässt man das daliegende Thier sich selbst und sind keine anderen Läsionen erzeugt, so erholt es sich allmählich, nach 2 bis 3 Stunden sitzt es dann still und sehr abgeschlagen da, und es markirt sich in der Regel eine Deviation der Beine. Andere Abnormitäten konnte ich nicht beobachten. In der folgenden Nacht, wenn nicht früher, tritt der Tod ein; länger als 12 bis 18 Stunden habe ich diese Thierchen nie erhalten können." „Denselben Effect sieht man bisweilen auch dann eintreten, wenn die Injection zufälligerweise in den Ventrikel gerieth und die mediale Partie des Streifenhügels durchtränkte, vorausgesetzt, dass der Laufknoten in dieser gefärbten Zone sich befindet." Nun analysirt Nothnagel diese Erscheinungen und gibt ihnen schliesslich die Deutung, „das es im Nucleus caudatus eine Stelle gibt, deren Reizung in irgend einer (unbekannten) Weise den Mechanismus in Bewegung setzt, dessen Thätigkeit sich in geordneten Gehbewegungen äussert". Ein Jahr später gelangt er auf Grund weiterer Forschungen und theoretischer Erwägungen, die ich, um nicht weitläufig zu werden, übergehe, zu der Hypothese, „dass der Nucleus caudatus in Beziehung steht zu allen denjenigen Bewegungsformen,

welche durch einen psychischen Vorgang angeregt werden, dann aber, gleichsam automatisch, ohne neuen Willensimpuls fortdauern". „Auf dem Wege des Linsenkernes kann jeder einzelne Muskel innervirt, wie die combinirteste Muskelaction zu jeder Zeit willkürlich erreicht werden; vom Streifenhügel aus würden nur präformirte, zu gewissen combinirten Bewegungsformen bestimmte Muskelcontractionen angeregt werden, die nur ursprünglich und anfangs von der Hirnrinde ausgehen."

So weit die Literatur. Da ich bald die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass auch heute noch die Ansichten über diesen Punkt getheilt sind, hielt ich es für das Richtigste mir selbst meine Meinung zu bilden. Indem ich zunächst die Geh- und Laufbewegungen ins Auge fasste, legte ich mir vor allem anderen die Frage vor: Was sagt zur Nothnagel'schen Hypothese die allgemeine Erfahrung? Sie bestätigt seine Theorie. Dass in den Centralwindungen jene Centren gelegen sind, die man auch als psychomotorische Rindencentra bezeichnet hat, unterliegt gar keinem Zweifel. Das Kind, das seine ersten Gehversuche macht, der Soldat, der Schritte nach Commando thut, sogenannt abtheilig marschirt, das männliche Thier, dem, wie mit einem Schlage, Lebhaftigkeit, Feuer und Schönheit der Bewegung in die Glieder fährt, wenn es ein Weibchen erblickt, an dem es Wohlgefallen gefunden hat, diese Individuen senden ihre Innervationen von der Hirnrinde aus. Wie aber ist es mit den zahllosen Individuen, die über die Gasse gehen und an ihren Beruf, ihre Vermögensverhältnisse, kurz an alles andere, nur nicht ans Gehen denken? Wie mit dem Soldaten, der, ermüdet durch anhaltende Strapazen, schlafend zu marschiren im Stande ist? Wie mit dem zerstreuten Gelehrten, der in ein bestimmtes Haus einer Gasse hinein will und in Gedanken versunken am richtigen Eingangsthor vorbei immer zugeht, bis er drei oder vier Häuser weiter merkt, dass er zu weit gegangen ist und wieder umkehrt? Sollten die Leitungsbahnen durch die jahrelange Uebung dieser Bewegung so gestimmt worden sein für die Leitung dieser Erregung, dass sie, wie eine Stimmgabel, die angeschlagen weiter klingt, eine ganze Reihe von Erregungszuständen, die sie früher unter fortwährender Theilnahme der psychomotorischen Rindencentren eingeübt haben, nunmehr auf einen blossen Wink seitens der Hirnrinde hin selbstständig zu

reproduciren im Stande sind, und sollten sie vielleicht noch unterstützt werden durch willige Diener, die Muskeln, die durch die tausendmalige Wiederholung derselben Contractionen zur Reproduction desselben organischen Processes aufgelegter werden? Oder werden bei diesen letztgenannten Individuen die zu den Gehbewegungen erforderlichen Einzelimpulse nach erfolgtem Willensimpulse nunmehr von anderen Centren ertheilt, ohne dass wir uns dessen bewusst werden? Möglich ist beides, aber wahrscheinlich ist das letztere. So weit unsere Kenntnisse über die Bewegungen höher organisirter Thiere reichen, wissen wir, dass jede Bewegung von einem Bewegungscentrum aus zuwege kommt. Von den Rindencentren werden die Gehbewegungen in vielen Fällen nicht geleitet, folglich von anderen.

Nach diesen Erwägungen ging ich zum Thierversuch über. Die Absicht, die ich dabei hatte, war, mich zu überzeugen, ob die von Nothnagel beschriebenen Erscheinungen nach Laufknotenverletzung thatsächlich eintreten. Ich orientirte mich an einem Horizontaldurchschnitte eines gehärteten Kaninchengehirnes über die Lage der geschwänzten Kerne, sah, dass dieselben, namentlich, was ihre Länge anbelangt, stark entwickelt sind, und begann nun, in der Hoffnung den richtigen Fleck schon zu treffen, mit den Chromsäureinjectionen. Allein bald merkte ich, dass die Ausführung auch so einfacher Versuche leichter gedacht als gethan war. Bei einem Thiere gerieth der Chromsäureherd vor die geschwänzten Kerne, bei einem zweiten zu weit nach aussen. Das dritte blieb augenblicklich todt, weil zu viel Chromsäure in die Ventrikel gerathen und in diesen nach abwärts geflossen war, und endlich bei einer ganzen Reihe anderer Thiere erzeugte ich zwar Streifenhügelherde von verschiedener Lage, aber laufen wollten die Thiere doch nicht. Das war eine unfreiwillige, kostspielige und überflüssige Erfahrung. Denn, dass es eine Menge von Streifenhügelherden gibt, die kein Vorwärtslaufen machen, dazu bedarf es des Experimentes nicht mehr; das weiss die klinische Erfahrung schon lange, und die motorischen Störungen, welche durch diese Herde veranlasst werden, kennt sie auch. Kurz, die Sache wollte nicht gehen. Ich orientirte mich daher noch einmal, namentlich über die Lagebeziehungen des Laufknotens zu den Schädelknochen, und als ich nun gut orientirt zu sein glaubte,

setzte ich die Injectionen fort. Ich glaube, es wardas zehnte Thier. Und siehe da, die Orientirung hatte genützt. Denn jetzt stellten sich sehr prompt folgende Erscheinungen ein:

Ein bis zwei Minuten sass das Thier ruhig da. Dann begann es zu hüpfen, dann zu laufen, und zwar in Manègen; die Bewegung wurde eine intensive. Plötzlich, nachdem das Thier mit grosser Intensität eine Zeit lang in Reitbahnrichtung gelaufen war, sprang es aus der Reitbahn heraus, machte einen Sprung von mehr als 1 Meter Höhe, wie ich ihn weder vor- noch nachher je bei einem Kaninchen gesehen habe, stürzte nach vorne, prallte gegen die Wand an, machte kehrt, stürzte wieder vorne und so vielleicht noch zwei- oder dreimal. Dann fiel es um. Im Liegen zappelte es mit den Beinen weiter. Ich hielt das für Laufbewegungen. Ich richtete das Thier auf, es stürzte wieder vorwärts. Endlich blieb es, nachdem es wieder auf die Seite gefallen war, schlaff und ermattet liegen. Man konnte es wenden und drehen, wie man wollte, das Thier blieb in der Lage, die man ihm ertheilte. Eines aber fiel mir jetzt auf. Während ich das daliegende Thier beobachtete, sah ich, dass es einen ausgesprochenen Nystagmus hatte. Ich beachtete das damals nicht weiter, that das Thier in einen Korb und erwartete mit Spannung seinen Tod, der nach Nothnagel's Angaben in 12 bis 18 Stunden eintreten sollte. Aber das Thier lebte nach 18 Stunden und nach 24 Stunden; als es endlich nach 48 Stunden immer noch nicht sterben wollte, chloroformirte ich es zu Tode, nahm das Gehirn heraus und fand nun auf dem Horizontaldurchschnitte eine kreisrunde, etwa linsengrosse, blutig suffundirte Stelle beiläufig in der Gegend zwischen Thalamus opticus und dem vorderen Vierhügel. Ich trug mit dem Messer eine 2 bis 3 Millimeter hohe Schichte ab und der blutig suffundirte Herd war verschwunden. Dagegen sah ich jetzt sehr deutlich, wo der Stich der Nadel hingegangen war. Er lag, durch die Chromsäure sehr deutlich markirt, am medialen Rande eines weissen Faserzuges, welcher um das Ammonshorn herumläuft. In so complicirter Weise kann mitunter der Zufall seine Hand im Spiele haben. Aufrichtig gesagt, ist es mir heute noch nicht ganz klar, wieso in diesem Falle so complicirte Verletzungen zu Stande gekommen waren. Dass sie aber thatsächlich da waren, weiss ich bestimmt. Auch habe ich

das Gehirn dieses Thieres, das in Folge der Abtragung des blutig suffundirten Herdes jetzt allerdings nur mehr die deutlich markirte Stichstelle in dem eben erwähnten, weissen Faserzuge trägt, aufbewahrt.

Es war das erste Gehirn, dessen Träger so markante Erscheinungen geboten hatte und schon hatte ich unangenehme Erfahrungen gemacht. Zwar bestätigen die Erscheinungen an diesem Versuchsthiere eine ebenfalls von Nothnagel angestellte Beobachtung insoferne, als er nach Reizung dieser Stelle unweit der hinteren Grosshirn-Hemisphärenspitze heftige Springbewegungen erfolgen sah; allein diese Erfahrung, durch Verletzung von vom gesammten Nucleus caudatus weit entfernten Hirntheilen ganz ähnliche Erscheinungen beobachtet zu haben, wie sie Nothnagel nach Laufknotenverletzung beschrieben hatte, hat damals in mir grosse Zweifel betreffs der Wahrheit der Nothnagel'schen Streifenhügelhypothese wachgerufen. Die Erfahrung war unangenehm, wie es immer unangenehm ist, wenn die Thatsachen auch nur ein einzigesmal mit Entschiedenheit dem zu widersprechen anfangen, was man gerne wahr haben möchte. Nun versuchte ich es, mich den Thatsachen anzupassen. Ich dachte mir — und das ist ja schliesslich auch richtig — dass die Mehrdeutigkeit der Resultate des Thierexperimentes einer Theorie noch nicht den Todesstoss versetzt. Denn, wenn jemand die Functionen des Gehirnes bloss in der Weise erforschen wollte, dass er da und dort etwas wegschneidet, zerstört, reizt u. s. w., und dann sieht, was geschieht, dann könnte er allmählich auch zu der Annahme kommen, dass in der Dura mater ein Centrum für die Irismuskulatur gelegen ist, weil man durch Durareizung Pupillenerweiterung hervorrufen kann. Indes die Zweifel blieben und, obzwar ich die Versuche fortsetzte, erwartete ich nicht mehr viel von den Resultaten des Experimentes am geschwänzten Kerne. Und doch hatte ich mich in dieser Annahme geirrt. Anfangs ging es noch, wie im früheren Geleise: Streifenhügelherde zwar da und dort, aber Motilitätsstörungen und kein Vorwärtslaufen. Endlich aber habe ich das Vorwärtslaufen in Folge Streifenhügelverletzung doch gesehen.

Dabei ergaben sich mir zwar ganz geringfügige Modificationen der Nothnagel'schen Beobachtungen; allein gerade

diese waren es, die mich, wie ich glaube, auf den richtigen Weg geführt haben. Allerdings habe ich — und das muss ich hier gestehen — nicht ein einzigesmal auf den ersten Stich jene Stelle vom Durchmesser einer starken Nähnadel getroffen, die Nothnagel als Laufknoten bezeichnet hat; wohl aber ist es mir bei vier Versuchsthieren gelungen, die Chromsäure so in den Ventrikel zu bringen, dass dieselbe, die mediale Fläche des Streifenhügels bespülend, eine ganz dünne Schichte desselben, den Laufknoten inbegriffen, zur Erweichung gebracht hatte. Und da will ich den Status eines dieser Thiere kurz mittheilen, weil man aus ihm gleichzeitig die Modificationen der Nothnagel-schen Beschreibung gegenüber erkennen kann:

XVIII. Versuchsthier. Injection am 26. August.

Das Thier zeigt unmittelbar nach der Injection eine ausgesprochene Unruhe. Es spitzt die Ohren, schaut scheu um sich, bald rechts, bald links, es sitzt nicht, sondern steht auf allen vier Beinen und ist fort in Bewegung. Das dauert einige Minuten. Dann beginnt das Thier zu hüpfen, stärker, immer stärker, und zwar in Reitbahnrichtung. Jedoch markirt sich dieselbe nur weilchenweise. Während anderer Minuten wieder hüpft das Thier geradeaus und passt sich dabei durchaus den Räumen des Zimmers an. Nachdem es so circa 10 Minuten gehüpft ist, verkriecht es sich in einen etwa 1 Meter breiten, zwischen zwei Kästen befindlichen, dunklen Zwischenraum und sitzt still. Hat sich dahin ein gesundes Kaninchen verkrochen, so ist es im Stande, Stunden und Tage dort zu verbringen, wenn nicht der Hunger es hervortreibt. Dieses Thier hingegen stürzt nach 4 Minuten plötzlich hervor, macht ein paar Sprünge über das Zimmer und beginnt nun einen gewaltigen Lauf nach vorwärts, nicht in Reitbahnrichtung. Fällt es um, so bewegt es die Beine weiter. Kommt es in seinem intensiven Laufe an die Wand, so stösst es an, oder es stellt sich längst der Wand auf, als ob es an ihr hinaufkriechen wollte. So läuft es einige Minuten, überschlägt sich auch im Laufe, dann sitzt es matt und abgeschlagen da. Ich thue das matte Thier in einen Korb. Sechs Stunden später, am Nachmittag, als ich wieder nachsehe, finde ich das Thier ausserhalb des Korbes. Man erzählt mir, es sei herausgesprungen. Ich nehme eine Schale mit Wasser, tauche das Maul des Kaninchens in dieselbe ein, es trinkt gierig.

Plötzlich, mitten im Trinken, springt es in die Schale hinein, aus dieser wieder heraus und beginnt nun wieder seine Laufbewegungen, wie am Vormittage, nur etwas weniger intensiv. In der folgenden Nacht springt es aus dem Korbe. Am folgenden Tage läuft es wieder sehr viel.[1]) Ich setze ein gesundes Thier zum Vergleiche ins Zimmer. Der Contrast ist ein augenfälliger. Man vergisst ihn nicht, wenn man ihn einmal gesehen hat. Dieses Laufen steigert sich im Laufe des Tages und gegen den Abend. Dabei macht das Thier gar nicht den Eindruck, als ob es bald sterben wollte. Spät am Abend sehe ich das Thier noch einmal. Ich thue es in den Korb und finde es am folgenden Morgen in sitzender Stellung todt. Das Thier lebte demnach fast zwei Tage.

In ganz ähnlicher Weise nun habe ich die Erscheinungen noch an anderen drei Thieren gesehen. Aber viel werthvoller noch als die Erscheinungen dieser vier Thiere war mir, was ich allerdings nur an einem, dem fünften Thiere gesehen hatte. Mit diesem verhielt es sich folgendermassen: Ich injicirte rechts die Chromsäure und erzeugte einen ziemlich grossen Herd im mittleren Antheile des Streifenhügels, respective des Nucleus caudatus. Ich glaube, der Nodus cursorius war nicht getroffen. Und da muss ich zunächst die Thatsache berichten, dass ich an diesem Thiere gar nichts habe wahrnehmen können. Ich beobachtete es $^5/_4$ Stunden. In den ersten Minuten schien es mir, ich sage, es schien, als ob es eine leichte Neigung hätte sich nach einer Seite zu drehen. Dann aber sah es aus, als ob ihm gar nichts geschehen wäre. Entweder sass es ruhig da, oder es leckte die Vorderpfoten, oder putzte mit denselben

---

[1]) Dieses Laufen am folgenden Tage äusserte sich, wie bei den übrigen drei Thieren, so auch bei diesem in der Weise, dass das Thier mit Ruhepausen, deren Dauer mit etwa 10 Minuten beginnend, im Laufe des Tages abnehmend, gegen Abend schliesslich kaum $^1/_2$ Minute betrug, zwei- bis dreimal in möglichst grossem Kreise über das Zimmer lief. Aber es lief nicht in Reitbahnrichtung, vielmehr machte es thatsächlich den Eindruck, als liefe das Thier in der Runde, weil es beim Laufe gerade aus mit der kurzen Strecke, die ein Zimmer bietet, zu bald fertig würde. Denn man sah, wie es zwar nicht immer, aber oft ablenkte von der Bahn, wenn ein Waschtisch oder das gesunde Vergleichsthier dazwischen kam. Auch duckte es sich und sprang davon wie ein normales Kaninchen, wenn man in der Ruhepause sich ihm näherte und es fangen wollte.

die Schnauze. Nun versuchte ich mein Glück auf der anderen Seite. Der Zufall, oder vielmehr die Furcht zu viel zu injiciren — denn damit hatte ich bei den allerersten Thieren schlechte Erfahrungen gemacht -- wollte es, dass ich auf dieser Seite dem Thiere eine einfache Stichverletzung des Nodus cursorius beibrachte. Und nun stellten sich die Erscheinungen, wie ich glaube, bei diesem Kaninchen klarer dar als bei allen vorangehenden. Denn dieses Thier prallte nicht gegen die Wand, es überschlug sich nicht, es fiel nicht um, kurz, ich sah nur, dass es viel laufen musste. Zuerst lief es ohne Unterbrechung gezählte 5 Minuten in einem mit Rücksicht auf den Zimmerraum möglichst grossen Bogen. Dann sass es still. Aber eine Unruhe blieb in ihm und mit Zwischenpausen, welche von Stunde zu Stunde kleiner wurden und schliesslich gegen den Abend nur etwa 1 Minute oder noch weniger betrugen, lief es einmal oder zweimal in der Runde, oder auch vorwärts über das ganze Zimmer, nur in ganz geringem Masse die Bogenrichtung markirend. Dabei schien auch dieses Thier, bis darauf, dass es unstet umherlief und nirgends Ruhe finden konnte, nicht schwer krank zu sein. Um so auffallender war es mir, dass es am anderen Morgen, keinen ganzen Tag nach der Verletzung, todt war. Ich glaube nun, dass ich bei diesem Thiere die Erscheinungen deswegen klarer gesehen habe als bei allen vorangehenden, weil ich seinem Laufknoten eine Verletzung beigebracht hatte, die ungleich leichter war als ein noch so kleiner Erweichungsherd durch Chromsäure. Ich habe den Eindruck bekommen, dass es gelingen müsste, die Erscheinungen noch viel klarer zu sehen, wenn man auf den fraglichen Bezirk im Nucleus caudatus einen Reiz ausüben im Stande wäre, der dem physiologischen Reize möglichst nahe käme.

Und nun komme ich wieder zu jener Lehre zurück, welche Schwindelempfindungen als die Ursache der Zwangsbewegungen annimmt. Es kann sein, dass wenigstens die Versuchsthiere, die in Folge der von mir besprochenen Verletzungen einen unbezähmbaren Bewegungstrieb an den Tag legen, auch Schwindelempfindungen haben; aber ich möchte glauben, dass diese Schwindelempfindungen wenigstens bei den Thieren, die diesen Bewegungstrieb in Folge einer Verletzung des Nodus cursorius an den Tag legen, nur etwas neben dem Haupt-

phänomen Einhergehendes, mit ihm Interferirendes sind. Sie sind Nebenerscheinungen, welche, wie die klinische Erfahrung lehrt, bei sehr vielen cerebralen und auch nicht cerebralen Erkrankungen vorkommen, ohne dass wir immer über die Art ihres Zustandekommens nähere Kenntnisse besässen, Nebenerscheinungen, die das Hauptphänomen verwischen und in seiner Klarheit nicht zu Tage treten lassen.

Und nun will ich wieder zum Vorwärtslaufen unserer Wäscherin zurückkehren.

An diesem Falle, glaube ich, kann man so recht sehen, wie meisterhaft die Natur experimentiren könnte, wenn sie wollte. Die klinische Erfahrung verzeichnet viele Streifenhügelherde, Erweichungen, Blutungen, apoplektische Cysten u. s. w., und verzeichnet als Erscheinungen am Individuum nichts weiter als das Auftreten einer Lähmung, welche allerdings nach den heute herrschenden Ansichten ausschliesslich auf eine Mitverletzung der in der inneren Kapsel verlaufenden corticomusculaeren Bahnen bezogen wird, oder einen symptomlosen Verlauf. Hier nun hat die Natur einmal eine andere Laune bekommen. Sie versetzt einem Individuum einen Gehirntumor, hat es aber gleichzeitig darauf angelegt, die Erkrankung in einem ganz bestimmten Gebilde in ganz bestimmter Weise zu modificiren. Sie vascularisirt einen Nucleus caudatus und lässt die Gliakerne sich vermehren. Diese krankhaft veränderte Blutcirculation nun, die ist thatsächlich ein Reiz, wie er dem physiologischen nahe kommt. Und das Resultat dieses Reizes war das Vorwärtslaufen unserer Patientin.

Indem ich nun kurz zu wiederholen mir erlaube, was ich über diesen Punkt denke, so ist meine Ansicht folgende:

Die allgemeine Erfahrung spricht mit Entschiedenheit für die Existenz eines Gebildes im Gehirn, welches im Stande ist, eine ganze Reihe von Bewegungen, unter anderen die Geh- und Laufbewegungen in einer uns unbewussten (automatischen) Weise ablaufen zu lassen, wenn vorher der Willensimpuls zu diesen Bewegungen von der Hirnrinde aus erfolgt ist. Was speciell die Geh- und Laufbewegungen betrifft, so ergibt zwar der Thierversuch mehrdeutige Resultate, aber er weist doch mit Wahrscheinlichkeit auf ein so qualificirtes Bewegungscentrum im Nucleus caudatus.

Das Experiment für sich allein beweist nichts, ein Krankheitsfall am Menschen für sich allein beweist auch nichts, aber mit der allgemeinen Erfahrung und den Resultaten des Thierexperimentes zusammengehalten ist er doch im Stande zu entscheiden, welche von den Möglichkeiten, die sich an der Hand des Experimentes ergeben und deren eine das Experiment als die wahrscheinliche hinstellt, der Wirklichkeit entspricht. Und da entscheidet er meines Erachtens unzweideutig, dass die Annahme der Existenz eines so qualificirten Bewegungscentrums im Nucleus caudatus der Wirklichkeit entspricht, dass somit die Nothnagel'sche Streifenhügelhypothese wenigstens, insoferne Nothnagel die Beziehungen dieses Gebildes zum Ablauf der normalen Geh- und Laufbewegungen meint, wahr ist, und dass Magendie, wenn auch naturgemäss seine Ideen nicht so entwickelt sein konnten wie die Nothnagel'schen, doch in der richtigen Beobachtung der Thatsachen und in der vielleicht nicht ganz bewussten Erkenntniss der motorischen Natur dieses Gebildes der Wahrheit sich genähert hat.

Ich habe an anderen Versuchsthieren als an den besprochenen Beobachtungen gemacht, die dafür sprechen, dass der Nucleus caudatus zu gewissen Bewegungen im Bereiche einzelner Hirnnerven in einer ähnlichen Beziehung steht, wie zu den Lauf- und Gehbewegungen. Indes die Sache ist nicht spruchreif, ich rede nicht weiter darüber.

Vielleicht wäre es überhaupt am besten an dieser Stelle abzubrechen und für mich zu behalten, was ich über diesen Punkt noch denke. Denn, was ich nunmehr sagen will, sind bloss Vermuthungen, die natürlich als solche schon nicht hinreichend begründet sind. Ich glaube nämlich, das der Nucleus caudatus zu einigen derartigen Bewegungen in Beziehung steht, welche, durch einen psychischen Vorgang angeregt, dann ohne neue Willensimpulse fortdauern; ob aber, wie die Hypothese besagt, zu allen, das ist eben die Frage. Und das Gebilde, das mich zu dieser Frage drängt, ist der Linsenkern. Meine Meinung geht nämlich dahin, dass der in der Streifenhügelhypothese ausgesprochene Gedanke nicht für den Nucleus caudatus allein, sondern auch für das Putamen des Linsenkernes zu Recht besteht. Ich habe für diese Ansicht sehr wenig Anhaltspunkte, aber man ist doch berechtigt anzunehmen, dass

Gebilde, die der Entwickelung und dem anatomischen Baue nach so ähnlich sind, auch in physiologischer Hinsicht nicht weit voneinander stehen. Ueber Schweifkern und Putamen sind eine Reihe von Bewegungscentren verstreut, welche eine ebenso grosse Reihe von Bewegungen in ihrer Weise beherrschen, wie es die Rindencentren nach der ihrigen thun; und genau so wie von der Rinde psychomotorische Impulse ausgehen, so senden Schweifkern und Putamen unbewusst motorische Impulse auf unbekannten Wegen in tiefer gelegene Bahnen.

Und so stelle ich mir vor, dass das, was Hering[1]) das Gedächtniss der organisirten Materie genannt hat, bezüglich der sogenannten willkürlichen Bewegungen — und diese allein habe ich ja hier im Sinne — zum grösseren Theile der Lebensäusserung und den mit derselben verbundenen materiellen Processen dieser über Schweifkern und äusseres Linsenkernglied verstreuten, motorischen Subcentren gleichzusetzen ist. Unter fortwährender Aufsicht der Hirnrinde spielen sich die Bewegungen des Kindes ab. Aber mit jedem Schritte, den das Kind mit Aufopferung seiner Willenskraft vorwärts thut, regt seine Hirnrinde auch tiefer gelegene Centren, also z. B. das Lauf- und Gehcentrum im Nucleus caudatus an und alle die so qualificirten Centra zusammen erlernen es im Laufe der Jahre nicht nur die Geh- und Laufbewegungen, sondern eine ganze Reihe von Bewegungen, die sie früher unter fortwährender Aufsicht der Hirnrinde mühevoll eingeübt haben, nunmehr auf den blossen Willensimpuls hin selbstständig zu beherrschen und in Erscheinung sein zu lassen, so lange es fortgeht im gewohnten Geleise, bis der Wille die Bewegung ändert oder sie einstellt. Diese wenigstens beim Menschen erworbene Eigenschaft dieser motorischen Subcentren im Vereine mit der erworbenen Eigenschaft der Leitungsbahnen gestimmt zu sein für die Leitung von Erregungen, welche die Erreichung wohlgeübter Bewegungen zum Zwecke haben, im Vereine mit der erworbenen Eigenschaft der Muskeln oft ausgeführte Contractionen mit Leichtigkeit zu reproduciren, das alles zusammen ist es, was Hering und, wie ich glaube, uns Allen bezüglich der so-

---

[1]) Hering: „Ueber das Gedächtniss als eine allgemeine Function der organisirten Materie." Almanach der Wiener Akademie 1870.

genannten willkürlichen Bewegungen als Gedächtniss der Materie imponirt. Es ist das unbewusste Reproductionsvermögen dieser Bewegungen. Wenn auch diese Worte nichts darüber sagen was Gedächniss ist, so weisen sie doch auf die Gebilde hin, an welche dieses Unbekannte bei den gewollten Bewegungen gebunden sein mag. Und wenn ich auch nicht glaube, dass hiermit die physiologische Bedeutung des Schweifkernes und des Putamen erschöpft ist, so scheint mir doch, wenn ich aus der Bedeutung dieser Ganglien für Bewegungen ein Urtheil mir erlauben darf, alles darauf hinzudeuten, dass Schweifkern und Putamen, der Entwickelung und dem Baue nach modificirte Rindentheile, auch in physiologischer Hinsicht, ein zwar nicht getreues, aber doch ähnliches Abbild der Hirnrinde sind.

Was nun die Erscheinungen betrifft, die wir auf der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, so kann und will ich nicht mich auf eine gründliche Besprechung jedes einzelnen dieser Symptome einlassen. Ich kann nicht sagen, die Erkrankung dieses oder jenes Hirntheiles war schuld daran, dass die Kranke Intentionsnystagmus hatte. Ich kann auch nicht sagen, warum die Kranke so rapid in einen immer zunehmenden Stupor verfiel. Vielleicht war dieser Stupor durch die Erkrankung des rechten Stirnhirnes bedingt. Auffällig bliebe es dann immerhin, dass, während das rechte Stirnhirn so intensiv erkrankt war, das linke bis auf jene kleine Stelle im Bereiche der Centralwindungen vollständig normal war. Vielleicht war der Stupor der Ausdruck der durch die wachsende Neubildung herbeigeführten Erhöhung des allgemeinen Gehirndruckes. Vielleicht bedingte ihn beides. Der Status verzeichnet ferner eine spastische Parese der Unterextremitäten, gesteigerte Patellar- und Tricepsreflexe und Paresen im Bereiche einzelner Hirnnerven. Alle diese Erscheinungen erklären sich wohl ungezwungen theils aus der Hemisphärenerkrankung, theils aus dem Ergriffensein der Centralganglien. Das Ganze erinnerte an progressive Paralyse; so lautete auch zum Theile die klinische Diagnose. Damit will ich durchaus nicht gesagt haben, dass man es auch dafür gehalten hat. Als es endlich zur Section kam, diagnosticirte sie Chvostek doch, aber mit dem Bewusstsein, dass es wenigstens das, was man gewöhnlich Paralyse nennt, nicht ist. Auch sind die Nebendiagnosen, die er dazu geschrieben (multiple Herde in den Seiten- und

Hintersträngen), ein beredter Ausdruck der Zweifel, die ihm in der Beurtheilung dieses Falles aufgestiegen sind.

So glaube ich nicht zu viel gesagt zu haben, wenn ich meinte, dass dieser Krankheitsfall in doppelter Beziehung gewürdigt zu werden verdient. Von einer erfolgreichen Therapie kann ich natürlich nicht berichten. Ich sage natürlich. Man glaubt schliesslich, es muss so sein, weil man es nicht ändern kann. Die Menschen begnügen sich mit weniger, wenn sie das Mehr nicht haben können. Der Arzt überlässt, wenn er selbst nicht helfen kann, der Natur die Therapie und legt sich auf die Diagnostik. Leider nur gibt es Fälle, bei denen auch alle Diagnostik allmählich aufhört. Der hier ist einer.

Es sei mir noch gestattet, jenen Herren meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, welche diese meine Arbeit gefördert haben.

Ich danke dem Herrn Hofrathe Prof. Dr. Neusser für die Ueberlassung des Falles.

Herr Prof. Obersteiner hat mir die Durchführung des erheblich grösseren Theiles der histologischen Untersuchung in seinem Institute ermöglicht und mir in wohlwollender Weise seine umfangreichen Erfahrungen zu Gute kommen lassen.

Endlich danke ich dem Herrn Docenten Dr. Chvostek für das Interesse, das er jederzeit der Arbeit entgegengebracht hat.

---

# Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie.

Von

Dr. L. Pfleger und Dr. A. Pilcz.

Mit 23 Abbildungen im Texte.

## I. Einleitung.

In einer Sammlung von Idiotenschädeln und Gehirnen, welche im Institute des Herrn Prof. Dr. Heinrich Obersteiner steht, befinden sich auch mehrere schöne Exemplare von Mikrocephalie. Wenngleich das lebhafte Interesse, welches die gesammte wissenschaftliche Welt noch vor wenigen Decennien anlässlich der bekannten Vogt'schen [327]) Hypothese den Mikrocephalen entgegenbrachte, in den letzten Jahren ein schwächeres wurde, so glaubten wir doch mit einem neuen Beitrage zur Casuistik und Frage dieser Missbildung an die Oeffentlichkeit treten zu können. Es ist ja einerseits trotz der ausserordentlich grossen Anzahl einschlägiger Arbeiten das Wesen der Mikrocephalie ein so völlig dunkles, dass wohl jeder neue Fall vielleicht einer zukünftigen Forschung nicht unwesentlich erscheinen dürfte; andererseits möchten wir durch die Darlegung der anatomischen Verhältnisse unserer Fälle jenen Autoren uns anschliessen, welche den neueren, jedoch nicht allgemein gewordenen chirurgischen Versuchen entgegentreten, den mit der Mikrocephalie fast ausnahmslos verbundenen Idiotismus durch Craniectomie heilend oder bessernd beeinflussen zu wollen.

Am gewichtigsten sprachen sich schon gegen diese Chirurgen, an deren Spitze Lannelongue [184]) steht, Bourneville [43]) Morselli,[360]) Dauriac[355]) u. A. aus. Auch wir können auf Grund unserer eigenen anatomischen Untersuchungen, sowie der Literaturberichte nur das aussagen, dass bis jetzt der Beweis absolut nicht erbracht

wurde, dass es sich bei der Mikrocephalie um eine Behinderung des Gehirnwachsthums von Seite des Schädels handle. Es zeigen sich vielmehr an den bis jetzt beobachteten Gehirnen derart schwere Wachsthumshemmungen und Missbildungen, dass die primäre Störung, wenigstens in der Regel, im Gehirn selbst gesucht werden muss, dass es also, wie Giacomini[123]) in den Schlusssätzen seiner umfassenden Monographie sagt, „non osteale, ma neurale mikrocephalia" gäbe.

Endlich trachteten wir die bereits durch Marchand[206]) und Giacomini[123]) ziemlich genau zusammengestellten Literaturangaben der Mikrocephalie zu vervollständigen, namentlich durch Berücksichtigung der in den letzten Jahren erschienenen, einschlägigen Quellen, so dass wir einem künftigen Bearbeiter unseres Themas einige Mühe erspart zu haben hoffen.

Die Literatur der Mikrocephalie ist ziemlich reichhaltig und reicht bis 1664 zurück (nach Marchand citirt; ein Exemplar der seltenen Willis'schen[343]) Arbeit, welche wir hier im Auge haben, steht im Besitze des Herrn Prof. Obersteiner und datirt aus dem Jahre 1680 [Genevae, apud Samuelem de Tournes] Giacomini endlich fand in Venedig eine Ausgabe desselben Werkes, welche die Jahreszahl 1708 zeigt).

Des Curiosums halber sei hier noch erwähnt, dass sich, wie wir einer Abhandlung Berkhan's[29]) entnehmen, Darstellungen unzweifelhafter Mikrocephalie schon bei den Alten finden. (Rosellini, „I monumenti dell' Egitto etc.", 2. Bd., T. 85, Pisa 1832, und Dr. Marton, „Types of Mankind", Philadelphia 1855, pag. 431 u. s. w.)

Bei unserer Arbeit mussten wir uns allerdings leider auf die makroskopische Untersuchung, auf die Beobachtung der morphologischen Verhältnisse allein beschränken, da die meisten Gehirne der Sammlung schon seit vielen Jahren aufbewahrt lagen, und sich zu einer histologischen Untersuchung, welche halbwegs verlässliche Resultate ergeben sollte, nicht mehr eigneten.*) Unsere Angaben beziehen sich daher wesentlich nur

*) Diese Gehirne wurden nebst anderen in den Jahren 1873 bis 1893 in den Versorgungshäusern der Stadt Wien zu Ybbs und am Alserbach durch Dr. Pfleger gesammelt und mit den Obductionsbefunden schliesslich dem Universitätsinstitute des Herrn Prof. Obersteiner zur weiteren Conservirung und Bearbeitung übermittelt.

**auf die Windungsverhältnisse, Gehirngewicht u. s. w. Bei der Beschreibung folgen wir dabei grösstentheils der Ecker'schen Terminologie. Wo wir übrigens andere synonyme Bezeichnungen für einzelne Furchen und Windungen wählten, wird ein Blick auf die beiliegenden Abbildungen wohl jedes Missverständnis ausschliessen. Die Abkürzungen, deren wir uns bedienten, sind be- Beschreibung der Gehirne ebenfalls aus den Figuren ersichtlich.**

*FI* Gyrus } primus (superior).
*FII* = frontalis } secundus (medius).
*FIII* } tertius (imus).
*FA* = Gyrus praecentralis (praerolandicus, frontalis ascendens).
*PA* = Gyrus postcentralis (postrolandicus, parietalis ascendens).
*Ps*, *Pi* = Lobul. parietalis } superior, inferior.
*Sm* = Gyr. supramarginalis.
*Ag* = Gyr. angularis.
*TI* Gyr. } primus (superior).
*TII* = temporalis } secundus (medius).
*TIII* } tertius (imus).
*Prc* = Praecuneus.
*C* = Cuneus.
*Otm* = Gyr. occipito-temporalis medialis s. Lob. lingualis.
*Otl* = Gyr. occipito-temporalis lateralis s. G. fusiformis.
*Gfrn* = Gyr. fornicatus.
*Gh* = Gyr. hippocampi, Subiculum cornu Ammonis.
*Ll* = Lobus limbicus.
*U* = Uncus, Gyr. uncinatus.
*J* = Insula Reilii.
*R* = Fissura Rolandi, F. centralis.
*S* = Fissura Sylvii.
*PO* = Fissura parieto-occipitalis.

*Ca* = Fissura calcarina.
$F_1$, $F_2$ = Sulcus frontalis } superior, inferior.
*Sprc* = Sulcus praecentralis, praerolandicus.
*Spc* = Sulcus postcentralis, postrolandicus.
*JP* = Sulcus interparietalis.
*Otr* = Sulc. occipitalis transversus.
*Ol* = Sulc. occipitalis lateralis.
$T_1$ Sulc. } super. (Fiss. parallela)
$T_2$ = temporalis } medius.
$T_3$ } inferior.
*oti* = S. occipito-temporalis inferior.
*Scllmg* = Sulcus callosomarginalis.
*Sp* = Sulc. subparietalis.
*Scocll* = Sulc. corporis callosi.
*Rah* = Ramus anterior horizontalis fossae Sylvii.
*Raa* = Ramus ascendens anterior fossae Sylvii.
*a*, *x*, = ganz atypische Windungen und Furchen, welche für die einzelnen Fälle im Texte ausführlich beschrieben werden.
*Pop* } opercularis.
*Ptr* = Pars } triangularis.
*Porb* } orbitalis Gyri frontalis imi.

Für die Schädelmasse wählten wir folgende Abbreviaturen (Welcker's):

*B* = Grösste Breite (Diameter transversalis maxim.)
*L* = Grösste Länge (Diameter longitudinalis maxim.)
*Hu* = Horizontalumfang.
*H* = Höhe, vom Scheitel bis zur Basis gemessen.
*nb* = Nasobasallinie.

*zz* = Linea interzygomatica (Stirnbreite).
*mm* = Linea intermammillaris (Occipitalbreite).
*Ca* = Capacität.
*nclb* = Längsumfang (von der Nasenwurzel über den Schädel bis zum vorderen Rande des Foramen occipitale magnum).

Bevor wir nun mit der Beschreibung beginnen, wollen wir nur noch die Bemerkung vorausschicken, dass klinisch sämmtliche Individuen, deren Gehirne und Schädel Gegenstand unserer Arbeit sein werden, das Bild der vollständigen Idiotie boten.

## II. Specieller Theil.

1. Hurich Julius. Ein Idiot von 20 Jahren. Körperlänge 160 Centimeter, Länge der oberen Extremitäten 69 Centimeter, der unteren vom Trochanter gemessen 74 Centimeter.

Die Schädelknochen sind ziemlich dünn (2 bis 3 Millimeter), enthalten wenig Diploë und besitzen allseits annähernd dieselbe Dicke. Die Nähte verhalten sich durchwegs normal.

$Hu = 38$, L. 12·9. $B = 10·2$. $H = 10·1$ $nclb = 27·5$
$nb = 7·8$. $zz = 7·9$. $mm = 8$.

Dura verdickt.

Das Gehirn wog sammt den inneren Häuten 417 Gramm (bei einer Körperlänge von 160 Centimeter). Beide Gehirnhälften erscheinen ziemlich gleich an Volumen. Die Windungen verlaufen als einfache, plumpe Wülste, welche sehr arm an secundären Gliederungen sind. Die Hinterhauptslappen sind beiderseits derart in ihrem Volumen reducirt, dass das Kleinhirn vollständig unbedeckt zu Tage tritt. Die inneren Häute waren zart und liessen sich leicht, ohne den geringsten Substanzverlust, von der Oberfläche des Gehirnes abziehen.

### *A.* Rechte Hemisphäre.

*a)* Convexität. 1. Stirnlappen. Derselbe ist nächst dem Hinterhauptslappen der am meisten in seinem Grössenverhältnisse zurückgebliebene Antheil des Gehirnes. Wir können den Dreiwindungstypus gut erkennen; die einzelnen Züge sind aber nicht in ihrem ganzen Verlaufe durch Furchen scharf getrennt, sondern hängen stellenweise untereinander durch Uebergangs-

windungen zusammen. Die vordere Centralwindung, in ihrem unteren Drittel quer durchbrochen, findet ihre vordere Begrenzung durch einen oberen und unteren Sulcus praerolandicus, aus deren ersterem die obere, aus deren letzterem die untere Stirnfurche entspringt. (Fig. 1.)

Sehr interessant ist das Verhalten der dritten Stirnwindung, deren Gliederung in eine Pars opercularis, triangularis und orbitalis ganz deutlich zu erkennen ist. Die Pars opercularis

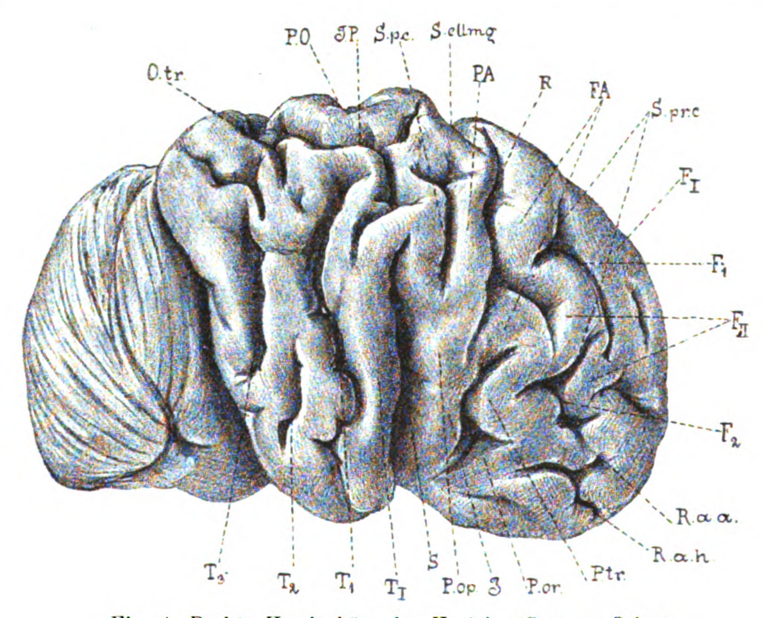



Fig. 1. Rechte Hemisphäre des Hurich. (Convexe Seite.)

geht aber ohne scharfe Grenze in einen von hinten oben nach vorne unten ziehenden breiten Wulst über, der bereits der Insel angehört, welche in grosser Ausdehnung frei ist und, wie beim Embryo im Niveau der übrigen Convexität zu liegen kommt. Die Pars triangularis wird durch einen Ram. ascend. anterior und Ram. horizontal. anterior Fossae Sylvii gut begrenzt, jedoch entspringen diese beiden genannten Aeste nicht von der Fissura Sylvii selbst, welche hier als solche gar nicht vorhanden ist, sondern von einem als vordere Grenzfurche der Insel anzusprechenden Sulcus. Die Pars orbitalis Gyri frontalis

tertii ist nur in ihrer hinteren lateralen Partie durch einen Sulcus fronto-orbitalis von der Insel getrennt, welche in der orbitalen Fläche direct in die Substantia perforata anterior und in den Stirnlappen übergeht. Die Insel liegt also unbedeckt da, und von ihren drei Grenzfurchen, welche beim Erwachsenen normalerweise dadurch, dass die Insel überwuchert wird, die Fissura Sylvii bilden, existirt nur die untere Grenzfurche vollständig, die obere fehlt, und ebenso derjenige Theil der vorderen, welche die Pars orbitalis von der Insel scheidet.

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche ist sehr kurz und durch einen breiten Windungszug, welcher die hintere Centralwindung mit dem oberen Scheitelläppchen verbindet, von dem aufsteigenden Schenkel des Sulcus calloso-marginalis geschieden, welch letzterer kaum die Mantelkante erreicht. Die Interparietalfurche entspringt sehr weit unten in einem Gebiete, welches eigentlich noch der ersten Schläfewindung zuzusprechen ist, steigt zunächst parallel zur hinteren Centralfurche auf und wendet sich dann erst nach hinten, in typischer Weise den Scheitellappen durchquerend. Die Interparietalis steht aber nicht in directer Verbindung mit der Occipitalis transversa; vielmehr ist letztere durch einen unter dem Niveau der übrigen Convexität liegenden Windungszug von ersterer geschieden. Ueber denselben zieht eine ziemlich tiefe Gefässfurche und stellt so eine Art Anastomose beider genannten Furchen dar; die Fissura parieto-occipitalis reicht nur zum geringen Theile auf die laterale Fläche hinüber.

3. Hinterhauptslappen. Derselbe ist, wie bereits eingangs erwähnt wurde, sehr reducirt, und ganz besonders gilt dies von seinem der lateralen Fläche angehörigen Antheile; er erfährt durch die Ausläufer der zweiten und dritten Schläfefurche eine dürftige Gliederung. Bei der sonst rudimentären Ausbildung dieses Lappens fällt die gute Entwickelung der ersten Uebergangswindung auf.

4. Schläfelappen. Die erste Schläfewindung, welche gegen die Insel durch die sehr tiefe und breit klaffende untere Grenzfurche derselben abgegrenzt wird, zieht in sehr steiler Richtung nach aufwärts; die Fissura parallela reicht, ebenfalls in sehr steiler Richtung verlaufend, abnorm weit in das untere Scheitelläppchen, so dass der Gyrus angularis recht schmal erscheint.

Der Sulcus temporalis secund. ist vielfach unterbrochen, lässt sich jedoch gut verfolgen. Die dritte Schläfefurche beginnt noch auf der unteren Fläche des Temporallappens, begibt sich alsbald nach einer kurzen Unterbrechung ganz auf die laterale Seite, wo sie bis in die Nähe des Occipitalpoles zieht. Ihr Endstück kann auch ganz gut als Occipitalis lateralis gedeutet werden, welche öfters mit der untersten Schläfefurche anastomosirt.

*b)* Mediale Seite. Die Verhältnisse auf der medialen Seite sind nicht so leicht zu deuten wie auf der Convexität.

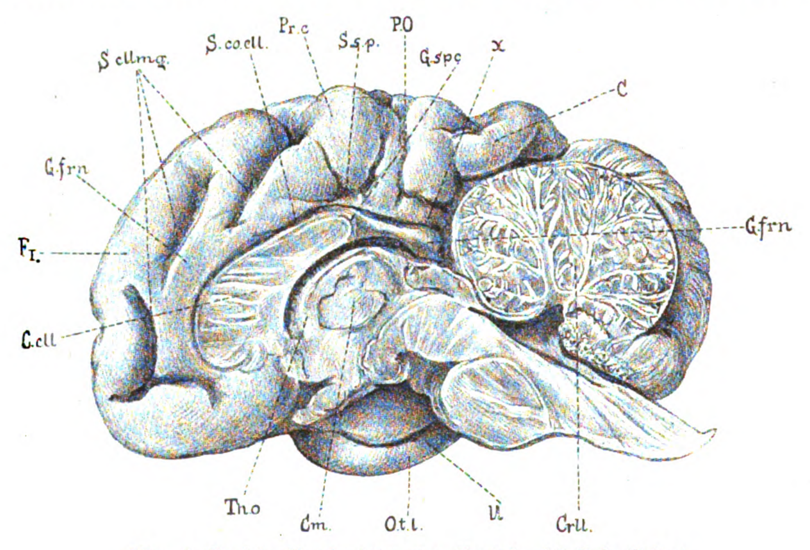



Fig. 2. Rechte Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite.)

Wir beginnen auch aus diesem Grunde, entgegen der gewöhnlich beobachteten Reihenfolge, mit der Besprechung der rechten Gehirnhälfte, weil daselbst die höchst interessanten Abnormitäten leichter aus der typischen Anordnung der Windungen abgeleitet werden können. Vor allem fällt Folgendes auf: Der Körper des Balkens ist sehr kurz ($2^1/_2$ Centimeter) und ausserordentlich schmal. Ein Splenium corporis callosi fehlt vollständig. (Fig. 2.)

Von dem hinteren Ende des Balkens scheint auf dem ersten Blick ein Strang abzugehen, welcher, an beiden Hemisphären in vollständig symmetrischer Weise vorhanden, nach hinten zieht, eine Länge von $1^1/_2$ Centimeter erreicht, gegen sein Ende zu all-

mählich keulenförmig anschwillt und in der Rinde des Gyrus fornicatus verschwindet. Nach oben zu sind diese Stiele durch eine anscheinende Fortsetzung des Sulcus corpor. callosi begrenzt. Bei genauerer Betrachtung nun können wir an dem eben erwähnten stielförmigen Gebilde folgende Details unterscheiden:

1. Ein concentrisch mit dem hinteren Balkenende verlaufender, höchstens 1 Millimeter breiter und sehr niedriger Windungszug, der sich einerseits nach vorne zu, längs des Balkenrückens und auf denselben gelagert, eine Strecke weit

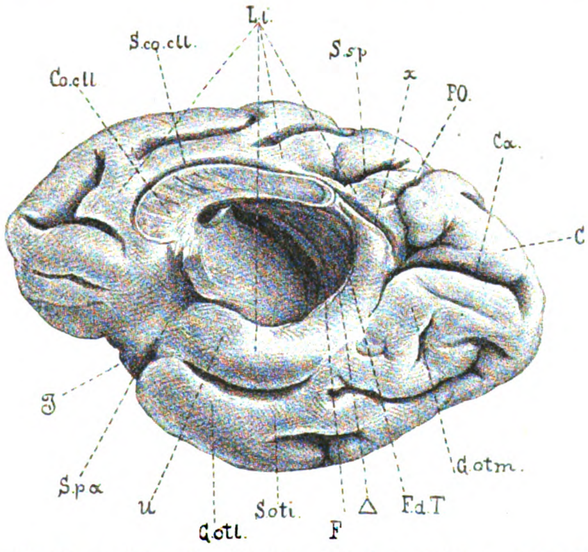



Fig. 3. Rechte Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite nach Entfernung des Hirnstammes.)

verfolgen lässt, andererseits, nachdem er sich um das hintere Ende des Corpus callosum herumgeschlungen, alsbald verschwindet. Wir haben es hier zweifellos mit dem Gyrus supracallosus sive Striae Lancisii zu thun. (Fig. 3.)

2. Ein die Dorsalseite dieses eigenthümlichen Stieles einnehmender Windungszug, welcher direct die Fortsetzung des Gyrus fornicatus bildet und, sich nach vorne zu rasch verjüngend, in eine am hinteren Balkenende liegende Spitze ausläuft.

3. Zwischen dem Gyrus supracallosus und dem soeben geschilderten Antheile des Gyrus fornicatus ein schmales dreieckiges Feld, das dem Corp. callos. angehört.

Die Fascia dentata Tarini, durch eine nur sehr seichte Fissura hippocampi vom Subiculum cornu Ammonis getrennt, ist auffallend kräftig entwickelt, verliert sich aber nach aufwärts zu, so dass der Zusammenhang zwischen ihr und dem Gyrus supracallosus aufgehoben ist. Die Fimbria, und zwar deren Pars marginalis ist ebenfalls sehr breit; besonders ist an ihr der Umstand hervorzuheben, dass sie nicht gegen die Medianlinie, sondern lateralwärts, d. h. gegen die Höhle der Hemisphäre hin gerichtet ist. Durch starkes Auseinanderweichen der Fimbria und der Fascia dentata Tarini erreicht das sogenannte Balkendreieck eine mächtige Ausdehnung.

Das eben Gesagte gilt von beiden Hemisphären. Was nun die einzelnen Windungen und Furchen der medialen Seite anbelangt, so können wir rechterseits Folgendes wahrnehmen:

Der Sulcus calloso-marginalis, welcher in typischer Weise seinen aufsteigenden Ast abgibt, erscheint an zwei Stellen überbrückt. Der Sulcus sub-parietalis ist abnorm weit nach unten gerückt dadurch, dass jener unter ihm liegende Theil des Gyrus fornicatus sehr schmächtig entwickelt ist. Die Fissura parieto-occipitalis zieht von der Mantelkante nach abwärts bis etwa 2 Millimeter oberhalb einer seichten Furche, welche wir mit $x$ bezeichnen wollen und welche scheinbar als directe Fortsetzung des normal tiefen Sulcus corporis callosi imponirt. Die Parieto-occipitalis wendet sich hierauf in rechtem Winkel nach hinten und mündet nach einem parallel zu der eben beschriebenen Rinne gerichteten Verlaufe in die Fissura calcarina. Besonders auffallend ist das Verhalten des Lobus limbicus, mit welchem Ausdrucke wir mit Rücksicht auf die vergleichende Anatomie den Gyrus fornicatus und Gyrus hippocampi bezeichnen wollen. Der Lobus limbicus verläuft zunächst nach rückwärts bis zum aufsteigenden Ast des S. calloso-marginalis in einer der Grösse des vorliegenden Gehirnes durchaus proportionalen Breitenausdehnung; von hier aber verliert er rasch an Volumen, wie wir schon bei Erwähnung des Tiefertretens der Subparietalfurche gesehen haben, setzt sich nun, durch die mit $x$ bezeichnete Furche eingeschnitten, als ganz rudimentärer Wulst auf jenen weiter oben analysirten, scheinbar vom hinteren Balkenende ausgehenden Stiel fort, um endlich rasch wieder eine normale Breite zu gewinnen und als Subicul. cornu Ammonis, beziehungsweise Gyrus uncinatus zu enden.

(Die schon mehrfach erwähnte $x$-Furche ist nichts anderes als eine Gefässfurche, welche auf dem rudimentär entwickelten Antheile des Gyrus hippocampi besonders markirt erscheint.) Der Sulcus occipito-temporalis inferior ist in seinem vorderen und hinteren Antheile gut zu erkennen; in der Mitte seines Verlaufes aber unterbricht ihn ein breites Stück Rinde, an welcher Stelle Lob. limbicus, Gyrus occipito-temporalis lateralis und medialis zusammenstossen. Letzterer, der nach oben zu gegen den Lob. limbicus durch einen seichten Ausläufer der Calcarina abgegrenzt wird, erfährt nur durch einige ganz seichte atypische Furchen eine unvollständige Gliederung. Am Temporalpol hängt der Gyrus uncinatus mit dem Gyrus occipito-temporalis lateralis einerseits, mit der Insel und der Substantia perforata anterior andererseits zusammen. Die Furche zwischen Fascia dentata Tarini und dem Hacken ist sehr wenig tief.

### *B.* Linke Hemisphäre.

*a)* Convexität. 1. Stirnlappen. Wir finden an demselben drei einfache, horizontal verlaufende Windungszüge, deren mittlerer (zweite Stirnwindung) breit aus der vorderen Centralwindung entspringt, welche durch eine Verlängerung der zweiten (unteren) Stirnfurche entzwei geschnitten wird. Der Sulcus praerolandicus zerfällt in eine obere deutliche und in eine untere schwach entwickelte Furche, welch letztere eigentlich nur als eine seichte Einkerbung in der dritten Stirnwindung angezeigt ist. Die Centralspalte ist sehr kurz und verläuft ziemlich steil, in sie mündet die nach hinten verlängerte zweite Stirnfurche ein. Der Gyrus frontalis tertius, sowie die Insel zeigt ganz dasselbe interessante Verhalten, wie wir es auf der rechten Seite geschildert haben. (Fig. 4.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralwindung ist gut characterisirt und geht ebenso, wie die Pars opercularis der unteren Stirnwindung, in jene zapfenartig nach unten verlaufende Inselwindung über. Die hintere Centralfurche ist in ihrem unteren Abschnitte sehr seicht, wird dann durch Rindensubstanz überbrückt und geht in ihrer oberen Partie gut ausgebildet über die Mantelkante hinweg, wo sie sich direct mit dem aufsteigenden Aste des Sulcus calloso-marginalis vereinigt. Sehr gut zu erkennen ist die Interparietalfurche mit ihrer fast constant zu nennenden

Einmündung in die Occipitalis transversa. Die Fissura parieto-occipitalis schneidet nur mit einem geringen Antheile zwischen Hinterhauptslappen und Scheitellappen ein.

3. Hinterhauptslappen. Von demselben gilt vollständig das bei der Beschreibung der linken Gehirnhälfte Ausgesagte. Auch hier wieder ist der premier pli de passage relativ sehr stark entwickelt.

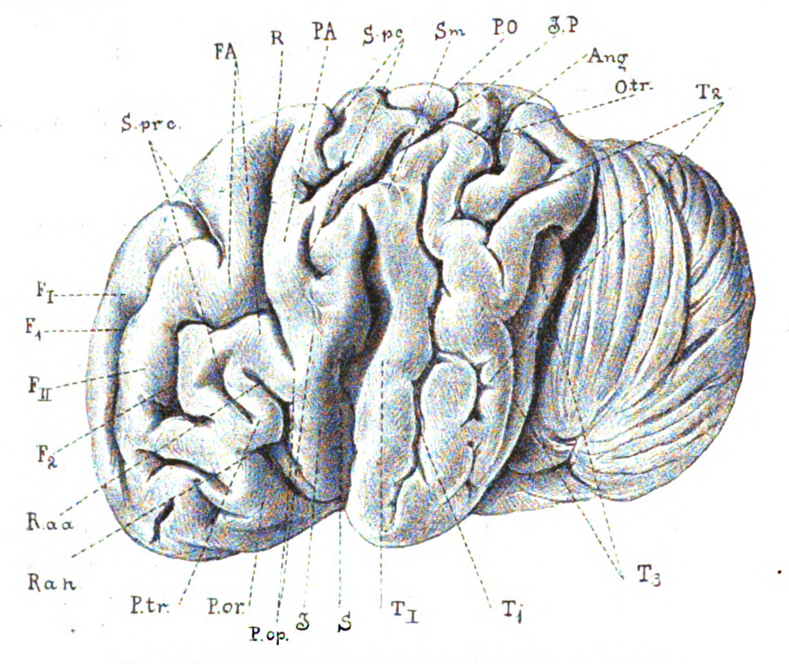



Fig. 4. Linke Hemisphäre des Hurich. (Convexe Seite.)

4. Schläfelappen. Die erste Schläfefurche und die erste Schläfewindung verhalten sich genau wie rechts. Die zweite Schläfefurche ist vielfach unterbrochen, lässt sich aber doch bis gegen den Occipitalpol hin verfolgen.

Besonders ausgeprägt ist der unterste (dritte) Sulcus temporalis, welcher in seinem ganzen Verlaufe noch auf der äusseren Seite der Hemisphäre liegt.

*b)* Mediale Seite. Der Sulcus calloso-marginalis wird vor Abgabe seines aufsteigenden Astes überbrückt. Eine quere Furche des Vorzwickels fehlt vollständig, wodurch eben die

Deutung der morphologischen Verhältnisse erschwert wird. (Fig. 5.) Die Fissura parieto-occipitalis endet etwa $^1/_2$ Centimeter über einer Gefässfurche, welche wir in ähnlicher Art rechts antrafen, und welche wir auch hier wieder mit *x* bezeichnen wollen. (Fig. 6.) Ganz abnorm ist der Cuneus ausgebildet. Eine de norma ganz in der Tiefe liegende und dem Zwickelstiele angehörige Windung ist derart stark entwickelt und an die Oberfläche getreten, dass der gemeinsame Stamm der Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina vollständig

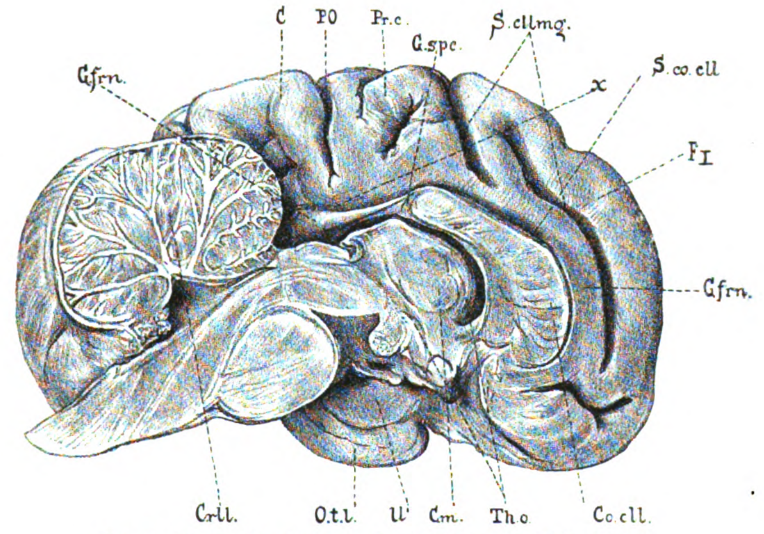



Fig. 5. Linke Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite.)

fehlt, letztere vielmehr durch dieses breite Windungsstück, welches wir auf der Abbildung mit dem Buchstaben *α* kennzeichneten, von der Parieto-Occipitalfurche getrennt wird und nach einem parallel zu derselben gerichteten Verlaufe blind auf der Medianfläche des Hinterhauptlappens endigt. Ein seichter Ausläufer der Calcarina trennt unvollständig den Gyrus lingualis von dem Gyrus limbicus. Letzterer ist wieder in seiner vordersten Partie von normalem Volumen; das nun folgende Stück, welches durch das Fehlen der Subparietalfurche keine Abgrenzung gegen den Präcuneus hin erfährt, wird durch die *x*-Furche von einem rudimentären, auf den oben erwähnten stielförmigen Gebilde

liegenden Antheile getrennt und findet weiters seine obere Abgrenzung gegen den Zwickel hin durch eine seichte Einkerbung in der Verlängerung der eben genannten $x$-Furche, worauf der Lobus limbicus genau wie rechts rasch anschwellend in ganz normaler Weise als Subicul. cornu Ammon. weiter verläuft und am Schläfepole endigt. Der Sulcus occipito-temporalis inferior verhält sich genau so, wie wir es rechts schilderten, ebenso in ihrer wechselseitigen Beziehung Gyrus limbicus, lingualis und Occipito-temporalis lateralis, nur mit dem Unterschiede, dass jenes Stück

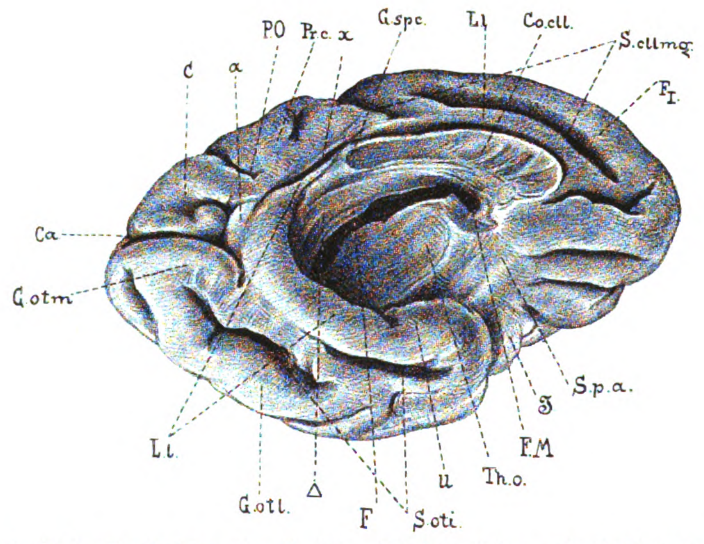



Fig. 6. Linke Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite nach Entfernung des Hirnstammes.)

Rinde, an der die letzteren Beiden zusammenhängen, nicht so breit ist wie rechts. Auch die Furchen und Windungen im Schläfepole selbst differiren in keiner Weise von dem bei Beschreibung der rechten Gehirnhälfte geschilderten Verhalten.

Der Uncus selbst setzt sich sehr scharf gegen die Fascia Tarini ab.

Endlich wären an dem Gehirne noch folgende Einzelheiten anzugeben: Die Corpora mammillaria waren miteinander vollständig verschmolzen. (Einen ähnlichen Befund verzeichnete Sandifort.[267]) Die Commissura mollis occupirte fast die ganze

Medianfläche des Sehhügels, so dass man füglich von einer Verwachsung der Thalami optici zu sprechen berechtigt ist (wie dies auch Jaeger,[135]) Marshall[208]) und Olby[3]) in ihren Fällen fanden).

Dem Sectionsprotokolle des Hurich können auch folgende recht interessante Daten entnommen werden. Das Gewicht des Herzens war 175 Gramm (das normale Durchschnittsgewicht bei einer 20jährigen Person beträgt 270 Gramm). Auffallend war ferner die enorme Zartheit und Enge der Gefässe, von denen die Carotis und Vertebralis speciell gemessen wurden (6, beziehungsweise 2 Millimeter innerer Durchmesser). Griesinger[103]) sah mehrmals einen ähnlichen Befund, Sapolini[269]) und Jensen[315]) wollen in einem ihrer Fälle die Mikrocephalie direct auf diesen Umstand zurückführen, doch ist besagter Befund verhältnismässig so selten, dass wir ihn nur als bemerkenswerth notiren, aber nicht zu einer befriedigenden Erklärung verwerthen können.

2. Kamhofer Julius. Idiot von 17 Jahren. (Körperlänge 142 Centimeter bei bedeutender Kyphoscoliose.)

$Hu = 46{\cdot}5$, $L = 15{\cdot}7$, $B = 7$, $H = 12{\cdot}5$, $nclb = 36{\cdot}4$, $nb = 8{\cdot}9$, $zz = 8{\cdot}5$, $mm = 9{\cdot}5$. Die Gefässfurchen am Schädel auffallend tief, alle Nähte, auch die Stirnnaht noch offen. Das Hirn wog frisch sammt den inneren Häuten 1047 Gramm. Wir sehen hier ein Gehirn, welches eigentlich schon innerhalb der Grenzen des normalen fällt (wenigstens kann 1000 Gramm als unterste Grenze angenommen werden, unter welche das Gehirngewicht nicht sinken darf, ohne dass Idiotie damit verbunden wäre).

Im Verhältnisse zu dieser geringen Mikrencephalie sind jedenfalls die Schädelmasse beachtenswerth; gegenüber dem geringsten noch als normal zu betrachtenden *Hu* von 48·9 Centimeter (Welcker) finden wir hier eine Circumferenz von 46·5 Centimeter. Dabei finden wir alle Nähte noch vorhanden, ja sogar eine abnorme Persistenz der Frontalnaht. Die Hemisphären sind auffallend stark gewölbt, fast halbkugelförmig. Die Aeste der Carotis interna und vertebralis durchgehends sehr stark und kräftig. Uebrigens ist auch der Canalis carotic. auf beiden Seiten von normal weitem Lumen.

Wenden wir uns nun der Morphologie dieses Gehirnes zu, so treffen wir eine nicht unbeträchtliche Anzahl nennenswerther Abnormitäten.

### *A.* Linke Hemisphäre.

*a)* Convexe Seite. 1. Stirnlappen. Die Windungen desselben sind ziemlich regellos, immerhin lässt sich an den horizontal verlaufenden Zügen der Vierwindungstypus erkennen. Die obere, vordere Centralfurche reicht nach aufwärts bis über die Mantelkante hinüber auf die mediale Seite, wo sie sich derart gabelt, dass von dem hintersten Antheile des Gyrus frontalis superior ein dreieckiges Stück wie herausgeschnitten erscheint. Von dem Sulcus praecentralis superior nur durch eine schmächtige Brücke getrennt, verläuft die untere vordere Centralfurche direct bis in die Sylvische Grube, deren Ränder in ihrem ganzen Verlaufe auf 1 bis 2 Millimeter voneinander entfernt sind. Die vordere Centralwindung zerfällt ziemlich scharf in drei Theile. Das oberste Drittel ist durch eine tiefe Furche ganz abgetrennt von den beiden unteren, deren oberes zu einer quadratischen Fläche verbreitert, mit dem untersten, etwas schmächtigen Drittel nur durch einen dünnen Stiel zusammenhängt. Die unterste Stirnwindung ist gut entwickelt und deutlich in ihre typischen Theile, als Pars orbitalis, triangularis und opercularis differenzirt. (Fig. 7.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche reicht von der Sylvischen Grube bis über die Mantelkante auf die mediale Seite, wo sie hinter und parallel zu dem aufsteigenden Aste des Sulcus calloso-marginalis verläuft. An jener Stelle, wo der Sulcus postcentralis die Mantelkante überschreitet, mündet in denselben eine ganz atypische, tiefe Furche ein, welche senkrecht auf die Mantelkante stehend, durch den ganzen Scheitellappen nach abwärts zieht und im Bereiche der ersten Schläfewindung oberhalb der Fissura parallela endigt.

Diese eben beschriebene abnorme Furche, welche wir mit $x$ benennen wollen, kreuzt in ihrem Verlaufe auch die Sylvische Spalte, welche in ganz anomaler Weise weit nach hinten sich erstreckt, scharf den Scheitellappen von dem Schläfelappen trennend; letztere wendet sich dann nach oben und zieht noch hinter der sogleich zu beschreibenden Fissura parieto-occipitalis

nach aufwärts, bis sie ihr Ende in der Occipitalis transversa findet.

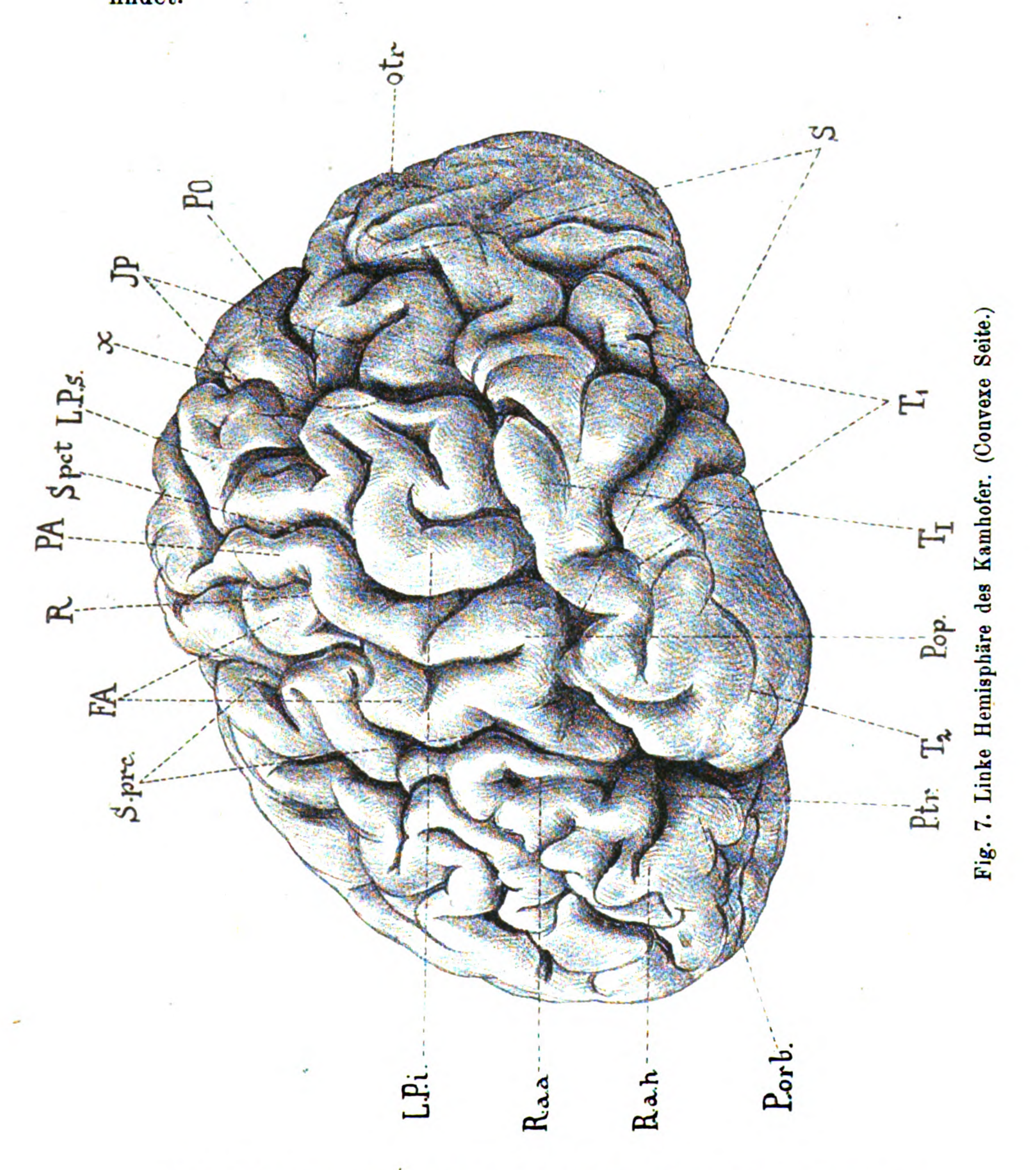



Fig. 7. Linke Hemisphäre des Kamhofer. (Convexe Seite.)

Die Fissura parieto-occipitalis liegt sehr weit nach vorne zu und durchzieht in einer Länge von etwa $3^1/_2$ Centimeter

den oberen Scheitellappen nach vorne, während in divergirender Richtung nach hinten unten und nur durch eine 1 Millimeter breite Substanzbrücke von ersterer geschieden, die Occipitalis transversa verläuft.

Wir sehen also hier auf der convexen Fläche eine grössere Region in der Form eines sphärischen Dreieckes abgegrenzt, nach vorne durch die Parieto-Occipitalfurche, nach hinten zu durch den Sulcus occipitalis transversus, nach unten beiläufig durch die Sylvische Furche, die obere Spitze dieses Dreieckes würde jener schmale pli de passage bilden, welcher nach Art einer Wasserscheide die genannten Furchen trennt. Es lässt sich wohl schwer entscheiden und ist mehr Ansichtssache, ob wir diese eben geschilderte Partie dem Scheitel- oder dem Hinterhauptslappen zurechnen sollen.

Eine Interparietalfurche findet sich in Form zweier kurzer horizontaler Seitenäste der früher erwähnten $x$-Furche.

3. Schläfelappen. Leider hat das Präparat durch die lange Aufbewahrung gerade an dieser Stelle sehr gelitten, so dass namentlich am vorderen Pol des Schläfelappens die morphologischen Verhältnisse nur undeutlich zu sehen sind. Die erste Schläfefurche anastomosirt mit der zweiten; es ist überhaupt im ganzen Bereiche des Schläfelappens, besonders an seiner basalen und medialen Seite, der confluirende Typus sehr gut ausgesprochen.

*b)* Mediale Seite. Von dem Stamme der Parieto-occipitalis geht nach vorne von dem bereits beschriebenen langen Aste, der sich auf die laterale Fläche weit fortsetzt, eine ziemlich tiefe Furche bis zur Mantelkante; ausserdem verläuft im Bogen nahe der Mantelkante eine Furche, welche von der Parieto-occipitalis entspringend nach einem kreisförmigen Verlaufe wieder in die Calcarina mündet, so dass aus dem Cuneus ein Gebiet inselförmig herausgeschnitten erscheint. (Fig. 8.) Der Isthm. gyri fornicati ist ganz in die Tiefe versenkt, so dass man beim ersten Anblick meinen könnte, es setze sich die vereinigte Calcarina und Parieto-occipitalis direct in die Fissura hippocampi fort. Die Occipito-temporalis anastomosirt in ihrem vordersten Antheile mit der dritten Schläfefurche. Die Windungen des Schläfe- und Hinterhauptlappens sind, wie bereits erwähnt, vielfach zerklüftet, durch Verbindungsäste der einzelnen Furchen.

### *B.* Rechte Hemisphäre.

*a)* Convexität. 1. Stirnlappen. Die Stirnwindungen verlaufen in fünf Zügen von der vorderen Centralwindung bis zum

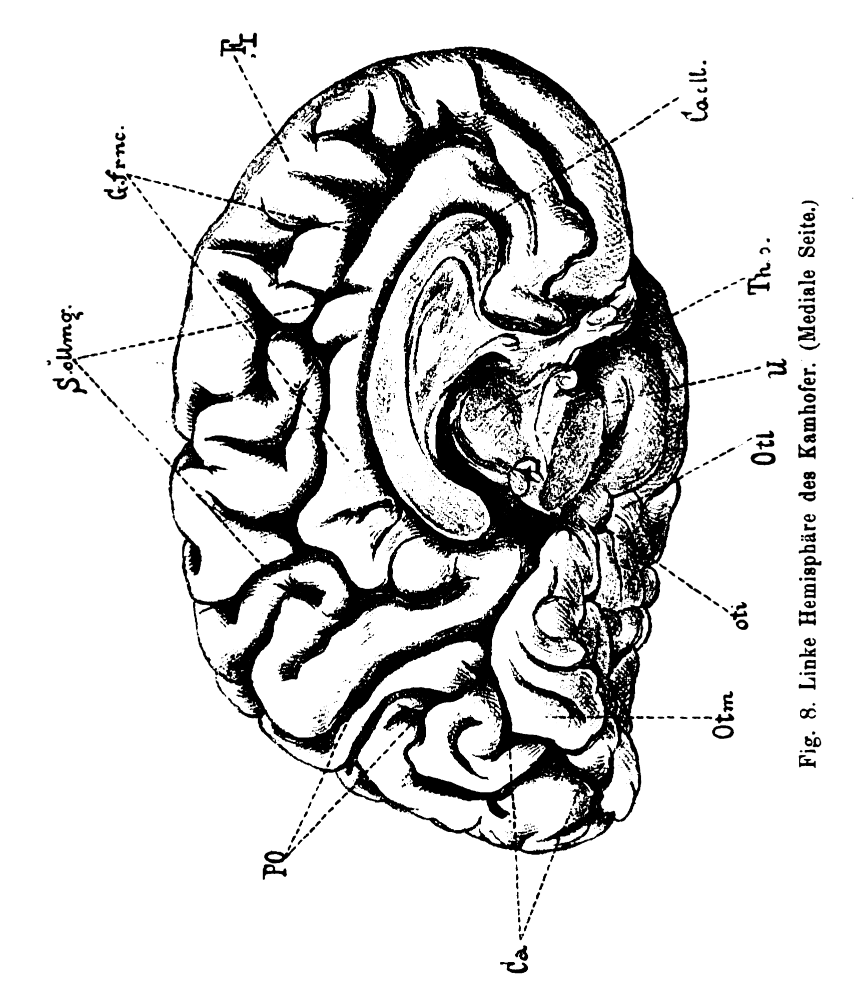



Fig. 8. Linke Hemisphäre des Kamhofer. (Mediale Seite.)

Pole; die dazwischen liegenden Furchen sind stellenweise durch vertical verlaufende Nebenäste miteinander verbunden. Der Ram. ascend. anter. Fiss. Sylvii ist sehr lang und tief. Die Ränder der Sylvischen Grube sind noch weiter voneinander entfernt als auf der linken Hemisphäre, so dass namentlich, entsprechend

der Pars opercularis und triangularis, die Inselwindungen in der Tiefe sichtbar werden. (Fig. 9.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche wird scharf nach hinten begrenzt, indem der Sulcus postrolandicus in die Sylvische Spalte mündet. Hinter dem letzteren begegnen wir einer abnormen Furche, welche, noch auf der medialen Fläche beginnend, zuerst parallel zur hinteren Centralfurche verläuft, mit derselben auch durch einen Querast verbunden ist, hierauf sich im scharfen Bogen nach hinten wendet und nun direct in den vom Schläfelappen kommenden aufsteigenden Theil der Fissura parallela eingeht. In einiger Entfernung hinter dieser atypischen Furche, welche, auf der Abbildung mit $x$ bezeichnet ist, treffen wir eine zweite abnorme Furche, welche etwas unterhalb der Mantelkante beginnend bis in den Schläfelappen reicht. Eine Interparietalfurche lässt sich deutlich erst in ihrem Endstücke erkennen als ein Ast, der, von der eben beschriebenen zweiten atypischen Furche entspringend, im Bogen nach hinten zieht und mit der Occipitalis transversa anastomosirt.

3. und 4. Schläfe- und Hinterhauptslappen. An Beiden finden wir wieder ziemlich ausgesprochen den confluirenden Typus. Des Verhaltens der ersten Schläfefurche wurde bereits gedacht. Zu erwähnen ist ferner, dass dieselbe in ihrem Endstücke sich bis nahe zum Occipitalpole erstreckt, wobei sie mit der als Interparietalis anzusprechenden Furche und mit der Occipitalis transversa communicirt. Die zweite Schläfefurche geht direct in die Occipitalis lateralis über; ferner entspringt aus der hinteren Partie der zweiten Temporalfurche ein abnormer Ast, welcher anfangs nach unten gerichtet quer über den lateralen und basalen Antheil der Hemisphäre verläuft, und eine sehr scharfe Grenze zwischen Hinterhauptslappen und Schläfelappen bildet.

*b)* Mediale Seite. Der Sulcus calloso-marginalis ist überbrückt; derselbe setzt sich nach Abgabe seines aufsteigenden Astes unmittelbar in die Querfurche des Vorzwickels fort, welcher ziemlich nahe bis an die Parieto-occipitalis heranreicht. Aus dem Cuneus wird ein schmaler radiär gestellter Windungszug dadurch herausgeschnitten, dass sich die Fissura parieto-occipitalis auf der medialen Fläche gabelig theilt. Der Isthm. gyri fornicati ist wieder wie links ganz in die Tiefe gerückt.

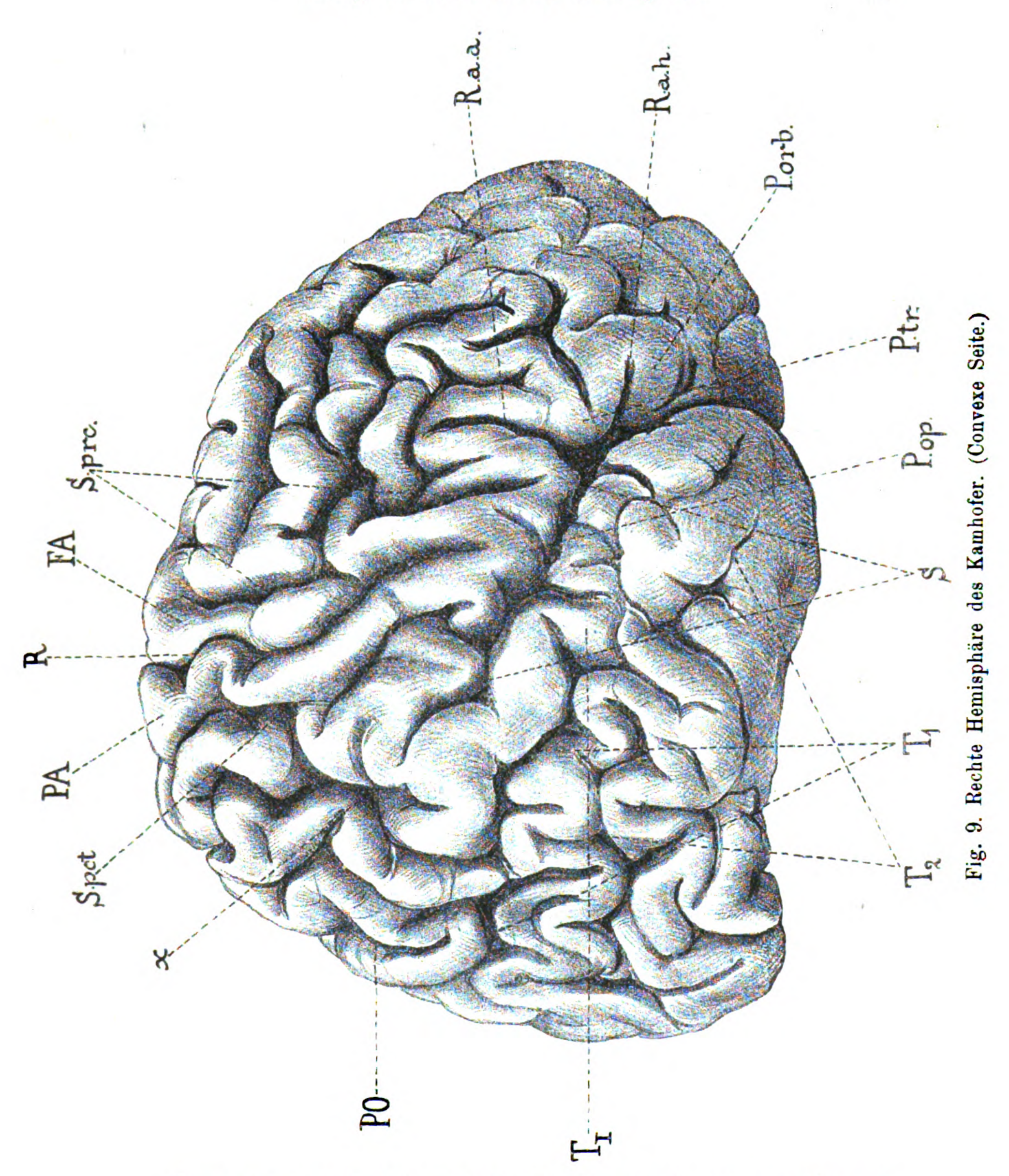



Fig. 9. Rechte Hemisphäre des Kamhofer. (Convexe Seite.)

Bemerkenswerth ist endlich der Umstand, dass, während Balken, Fornix, kurz die meisten der dem Commissurensysteme angehörigen Gebilde sich durchaus normal erweisen, keine Spur

einer Commissura mollis zu finden ist, vielmehr die Sehhügel überall eine vollständig glatte, von Ependym bedeckte Oberfläche aufweisen. (Ein Verhalten, das in der Literatur der Mikrocephalie nicht eben häufig beschrieben worden ist. Vrolik,[334]) Delorenzi,[76]) Mierjeiewsky,[223]) Marchand,[206]) Down[78]); übrigens soll nach Ferraz de Macedo etwa in 20 Procent ganz normaler Gehirne die graue Commissur vollständig fehlen [Cit. nach Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane etc. 1892, S. 78].) Pons, Kleinhirn u. s. w. sind von normalem Aussehen.

3. Anthofer Moritz, 37 Jahre alt, *Hu* 47·3, *L* 17·7, *B* 13, *H* 12.

Die Knochen des Schädeldaches sind dünn, die Impressiones digitatae, besonders in den mittleren Schädelgruben, auffällig markirt. Die Hinterhauptsschuppe ragt bedeutend vor. Das Stirnbein und die in der offenen Sagittalnaht zusammenstossenden Scheitelbeine bilden eine stumpfe Kante. Die inneren Häute sind zart und durchwegs ohne Substanzverluste abziehbar. Gehirngewicht 1000 Gramm. Es erscheint die linke Hemisphäre länger, aber schmäler als die rechte. Am Weingeistpräparate ist erstere um etwa 20 Gramm schwerer als die rechte. Die grosse mediane Längsspalte hat einen nach rechts concaven Verlauf.

*A.* Linke Hemisphäre.

*a)* Convexseite. 1. Stirnlappen. Die Windungen desselben erscheinen durch zahlreiche regellose Furchen, welche in der mannigfachsten Weise miteinander anastomosiren, in einer ganz atypischen, wirren Anordnung, so dass von einer detaillirten Beschreibung keine Rede sein kann, vielmehr auf die Abbildung verwiesen werden muss. Wohl aber lässt sich eine vordere Centralwindung gut abgrenzen, welche in ihrem oberen Drittel quer durchbrochen und im unteren Drittel sehr tief eingekerbt ist. Die vordere Centralfurche mündet in die Sylvische Grube. Die unterste Stirnwindung, d. h. jener Windungszug, welcher eben seiner Lage nach als solcher bezeichnet werden muss, in eine Pars opercularis, triangularis und opercularis genauer differenziren zu wollen, gelingt nicht. Es müsste ganz

willkürlich die eine oder die andere der seichten und kurzen Furchen, welche von der Sylvischen Spalte nach oben abgehen,

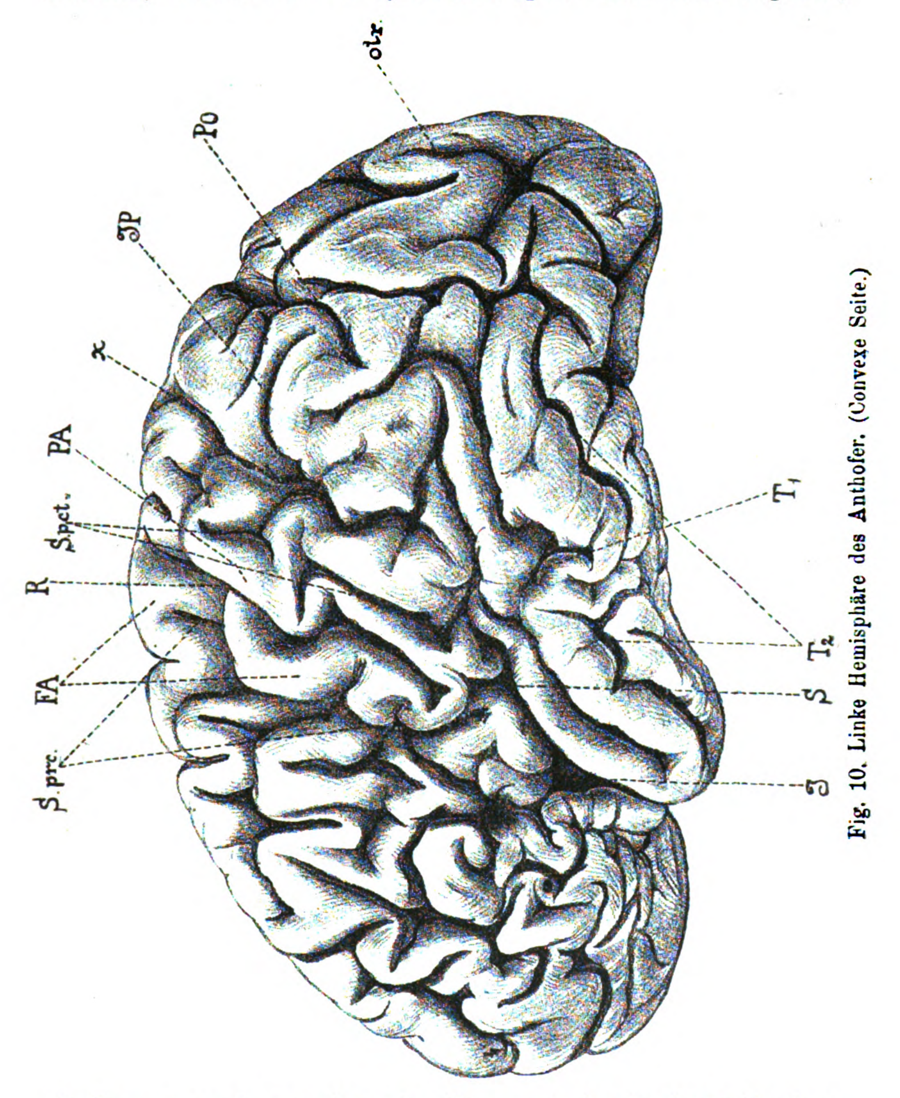



Fig. 10. Linke Hemisphäre des Anthofer. (Convexe Seite.)

als Ram. ascend. anterior oder Ram. anterior horizontalis Foss. Sylvii gedeutet werden. (Fig. 10.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche, welche nur in ihrem unteren Antheile gut ausgebildet ist, mündet

wieder in die Sylvische Grube. Die hintere Centralwindung erscheint in ihrem obersten Drittel quer durchbrochen durch eine Furche, welche von der Centralspalte in eine sogleich näher zu beschreibende Furche zieht, und welche wir einstweilen die *x*-Furche nennen wollen. In ihrer unteren Hälfte ist der Gyrus postcentralis ganz auffallend schmal. Der Scheitellappen erscheint gegen den Hinterhauptslappen sehr scharf abgegrenzt, indem die Parieto-Occipitalfurche in einer Länge von 3·5 Centimeter auf der lateralen Fläche der Hemisphäre einschneidet und direct in die Interparietalfurche eingeht. In der Mitte zwischen dem Sulcus postrolandicus und der Fissura parieto-occipitalis, und parallel zu beiden zieht von der Mantelkante beginnend eine ganz atypische, fast gerade verlaufende Furche durch den ganzen Scheitellappen hindurch, biegt, wenige Millimeter von der Sylvischen Grube entfernt, scharf nach hinten um, und geht endlich in dieselbe ein. Diese Furche ist auf der Abbildung mit *x* bezeichnet. Der Sulcus interparietalis lässt sich, öfters durch Windungszüge unterbrochen, von dem unteren Ende der hinteren Centralfurche verfolgen bis zur Einmündung der Fissura parieto-occipitalis und weiters der Occipitalis transversa. (Durch einen Reproductionsfehler gerieth auf der Abbildung der Strich, welcher sich auf letztgenannte Furche beziehen sollte, zu kurz, so dass nach der Zeichnung *otr* auf einen aufsteigenden Seitenast des Occipitalis lateralis hinweist und die vor demselben liegende Occipitalis transversa unbezeichnet blieb.)

Wir sehen also hier durch das Zusammenfliessen dieser drei Furchen ein Analogon der Affenspalte.

3. Der Hinterhauptslappen zeigt eine mit auffallend langen und wohl ausgebildeten Seitenästen versehene Occipitalis lateralis.

4. Schläfelappen. Die erste Schläfewindung wird in ihrem mittleren Drittel von einer tiefen Furche unterbrochen, welche von der ersten Schläfefurche zur Sylvischen Grube zieht. Die erste Schläfefurche sendet zunächst einen etwa 1·5 Centimeter langen Seitenast nach aufwärts, der den Gyrus supramarginalis scharf von dem übrigen unteren Scheitelläppchen abgrenzt, verläuft dann weiter nach hinten, biegt nach aufwärts um, und erstreckt sich weit in den Scheitellappen hinein, von der nach

unten ziehenden Parieto-Occipitalfurche nur durch eine schmale Brücke grauer Substanz getrennt.

Die wohl charakterisirte zweite Schläfefurche sendet einen Nebenast ab, der sie mit der ersten verbindet, und zieht dann weiter nach rückwärts bis nahe zur Occipitalis lateralis. Durch eine Furche endlich, welche den aufsteigenden Theil der ersten Schläfefurche mit dem oben beschriebenen Nebenaste derselben verbindet, wird aus dem unteren Scheitellappen ein quadratisches Stück inselförmig herausgeschnitten.

*b)* Mediale Seite. Der Gyrus fornicatus ist auffallend schmal, dabei vielfach wie gekerbt (Mikrogyrie?) und in seinem mittleren Drittel verdoppelt. Der mediale Antheil der Parieto-Occipitalfurche vereinigt sich wie normal mit der Fissura calcarina. Ein Isthmus gyri fornicati fehlt aber vollständig, indem sich der gemeinsame Stamm der vereinigten Parieto-occipitalis und Calcarina direct in die Fissura hippocampi fortsetzt; sonst ist an der Medianfläche nichts Besonderes zu bemerken.

*c)* Insel. Die Inselwindungen sind nicht ganz bedeckt, jedoch bloss entsprechend dem vorderen Pol des Schläfelappens sichtbar. (Es lässt sich nicht bestimmen, ob dieses nicht vielleicht nur in Folge der Härtung zu Stande kam.)

### *B.* Rechte Hemisphäre.

*a)* Convexe Fläche. 1. Stirnlappen. Die vordere Centralwindung, welche in ihrem Verlaufe mehrfach eingekerbt ist, wird nach vorne zu sehr scharf von den übrigen Stirnwindungen abgegrenzt durch die vordere Centralfurche, welche schon auf der Medianfläche der Hemisphäre beginnend, ununterbrochen nach abwärts zieht, und erst nahe der Sylvischen Furche endet. Was die anderen Windungen des Stirnlappens anbelangt, so gilt das bei der Beschreibung des linken Lobulus frontal. Gesagte in noch höherem Masse auf der rechten Hemisphäre. Wir finden wieder eine grosse Anzahl regellos angeordneter kurzer Windungszüge; eine Deutung derselben als einzelne der typischen Furchen und Gyri erscheint unmöglich. (Fig. 11.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralwindung wird etwa 1 Centimeter nach unten von der Mantelkante quer

durchbrochen, verschmälert sich im weiteren Verlaufe nach abwärts zu einem ganz dünnen, in die Tiefe gerückten Windungszuge und verbreitert sich erst in ihrem untersten Antheile wieder, um sich mit dem Fusse der vorderen Centralwindung

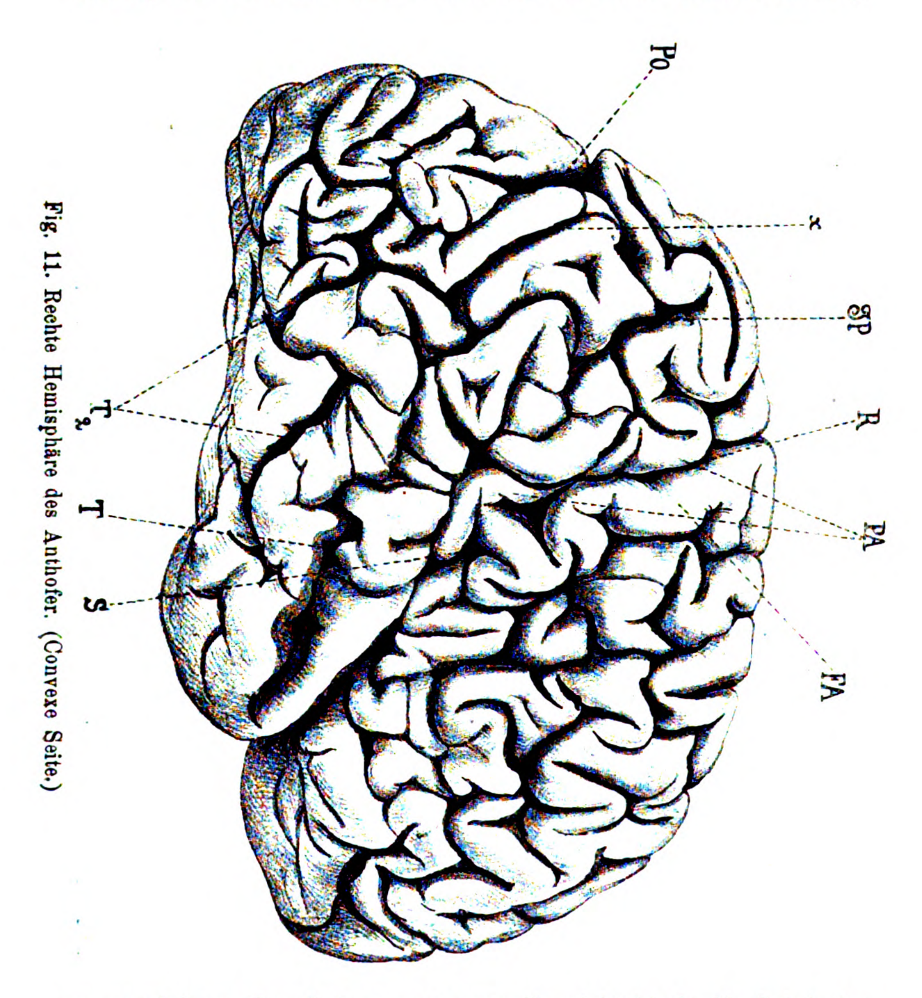



Fig. 11. Rechte Hemisphäre des Anthofer. (Convexe Seite.)

zu vereinigen. Der Sulcus postcentralis zieht bis in die Sylvische Grube. Die Interparietalfurche ist wohl charakterisirt und vereinigt sich mit dem lateralen Antheile der Fissura parieto-occipitalis, sowie mit der Occipitalis transversa. Als Analogon der auf der linken Hemisphäre mit *x* bezeichneten Furche

finden wir auch hier wiederum zwischen hinterer Central- und der Parieto-Occipitalfurche, und parallel zu ersterer eine Furche, welche, etwa fingerbreit unter der Mantelkante beginnend und in ihrem Verlaufe nur einmal durch einen kleinen Windungszug unterbrochen, durch den ganzen Scheitellappen nach abwärts zieht und sich mit der ersten Schläfefurche direct vereinigt. Hinter dieser eben beschriebenen, atypischen Furche verläuft eine parallele kleine Furche nach aufwärts, am basalen Rande des Schläfelappens beginnend und denselben ganz durchsetzend, bis sie, durch einen ganz dünnen pli de passage von der Interparietalfurche getrennt, im unteren Scheitelläppchen endigt.

Dieser letztere Sulcus, welchen wir die $x$-Furche nennen wollen, kreuzt in seinem Verlaufe sowohl die erste, wie die zweite Schläfefurche.

3. Hinterhauptslappen. Derselbe erhält seine vordere scharfe Begrenzung durch das laterale Stück der Fissura parieto-occipitalis, welche sich auch hier wieder, gerade wie links, ziemlich weit auf die convexe Seite erstreckt; wir finden hier noch schöner als auf der linken Hemisphäre das Vorhandensein einer Affenspalte. Ausser den eben beschriebenen findet sich noch eine ziemliche Anzahl ganz atypischer Furchen und Windungen, so dass wir füglich diesen Zustand als Polygyrie (jedoch nicht Mikrogyrie) des Scheitel- und Hinterhauptlappens bezeichnen können. Es ist hier das, was Benedikt[26]) den confluirenden Typus nennt, sehr deutlich ausgesprochen; ebenso sehr sehen wir diesen Furchenreichthum an dem

4. Schläfelappen, welcher ausserdem noch das oben geschilderte Verhalten der ersten und zweiten Schläfefurche (Sulcus temporalis primus und secundus), sowie der abnormen $x$-Furche bietet.

*b)* Medianfläche. Der Gyrus fornicatus ist in seinem vorderen Antheile verdoppelt, später gerade wie links sehr schmal, vielfach wie gekerbt, was auf der Abbildung leider nicht recht zum Ausdruck kam. Der Sulcus calloso-marginalis setzt sich in seinem Hauptstamme direct in die quere Furche des Vorderzwickels fort, welche ihrerseits nur durch eine schmale Substanzbrücke von der Fissura parieto-occipitalis getrennt ist, so dass wir von einer Andeutung der bei vielen Säuge-

thieren vorhandenen Scissura limbica sprechen können. (Fig. 12.) Calcarina und Parieto-occipitalis zu einer gemeinsamen Furche vereinigt, münden wie links direct in die Fissura hippocampi. Zu erwähnen ist noch das auffallende Verhalten der Fissura

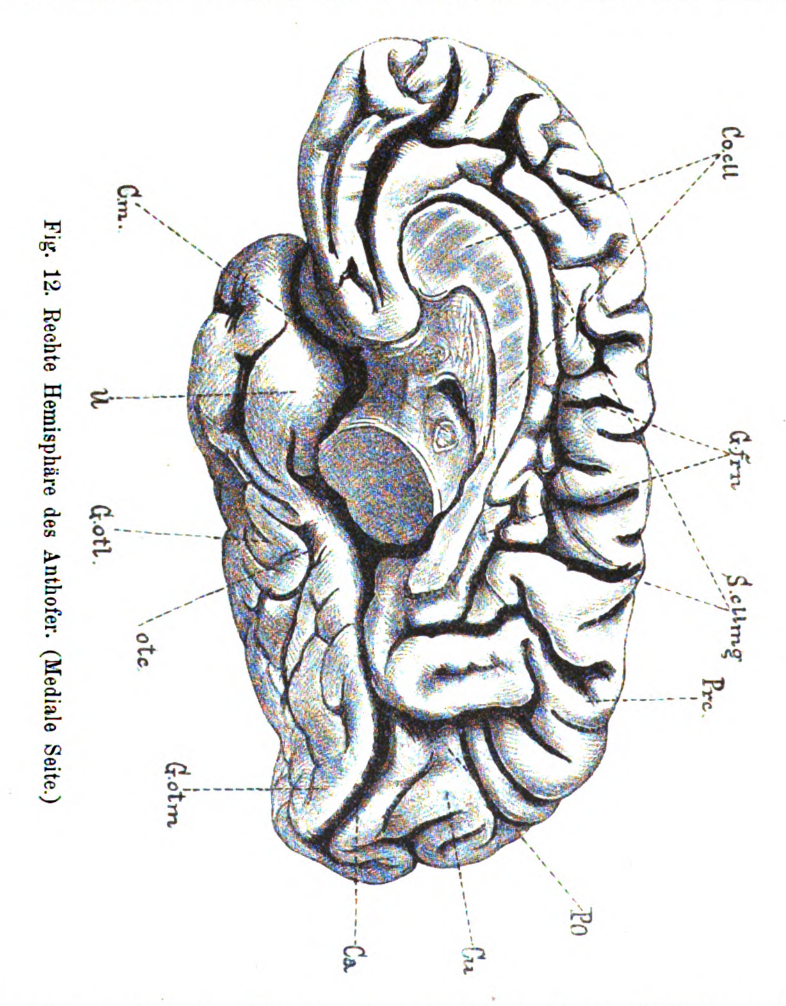



Fig. 12. Rechte Hemisphäre des Anthofer. (Mediale Seite.)

parieto-occipitalis. Dieselbe ist nämlich in ihrem Medialantheile derart in drei Furchen getheilt, dass der oberste und unterste Ast bis an die Mantelkante reichen, der mittlere Ast aber weit über dieselbe hinaus auf die laterale Furche zieht, woselbst er, wie wir bereits sahen, in die Interparietalfurche mündet. Der

Cuneus, sowie die medialen Theile des Schläfelappens zeigen ausserdem eine Anzahl ganz abnormer Windungszüge.

*c)* Die Insel. Dieselbe ist an der Convexität der Hemisphäre vollständig bedeckt, tritt jedoch an der orbitalen Fläche, von der Spitze des Schläfelappens nicht gedeckt, in Form eines wulstigen Windungszuges zum Vorschein.

Die Stammganglien, Pons, Kleinhirn u. s. w. lassen makroskopisch nichts von der Norm Abweichendes erkennen. Nur der Balken erscheint ungewöhnlich schmal bei annähernd normaler Länge.

4. Karl Mayer, Idiot von 14 Jahren. *Hu* 46·5, *L* 16·2, *B* 13·4, Körperlänge 146 Centimeter.

Das Gehirn sammt den inneren Häuten wog 965 Gramm, die letzteren zart, leicht abziehbar.

*A.* Linke Hemisphäre.

*a)* Convexität. 1. Stirnlappen. Der Stirnlappen ist ziemlich reich gegliedert, doch lässt sich unschwer der Dreiwindungstypus erkennen. Die vordere Centralwindung wird nach vorne zu von einer oberen und unteren Centralfurche begrenzt. Letztere liegt um eine Windungsbreite von 1 Centimeter nach vorne von der oberen Centralfurche und reicht ausserdem weiter hinauf in den Stirnlappen, so dass zwischen dem unteren Ende des Sulcus postcentralis superior und dem oberen Ende des Sulcus praecentralis inferior noch ein vertical verlaufender Windungszug von 1 Centimeter Dicke und etwa 2·5 Centimeter Länge eingeschaltet ist. Der Gyrus frontal. tertius bietet nichts Abnormes.

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche endigt erst in der Sylvischen Grube selbst; der Gyrus postrolandicus verläuft auffallend geschlängelt, aber von normaler Breite. Die Fissura parieto-occipitalis zieht in ihrem lateralen Antheile als tiefe Furche in einer Länge von über 4 Centimeter über die Convexfläche der Hemisphäre und erscheint abnorm weit nach vorne gerückt, so dass der dahinter liegende Theil der Hemisphäre, welcher als Hinterhauptslappen anzusprechen ist, sehr voluminös erscheint. Parallel zur Fissura parieto-occipitalis

verlaufen jederseits von ihr zwei atypische Furchen, so dass dieselbe von zwei abnormen, vertical ziehenden Windungen begleitet ist. Ein Sulcus interparietalis ist auf dem Scheitellappen selbst kaum angedeutet, taucht vielmehr erst hinter der Parieto-occipitalis auf als quer durch den Hinterhauptslappen ziehende Furche, welche direct in die Occipitalis transversa einmündet.

3. Schläfelappen. Die erste Schläfefurche, welche in ihrem Anfange überbrückt ist, sendet einen typisch aufsteigenden Ast in den Scheitellappen, woselbst auch der Gyrus angularis in gewöhnlicher Weise zu sehen ist; ausserdem aber erstreckt sie sich abnormerweise bis weit in den Hinterhauptslappen hinein, wo sie sich mit der Occipitalis lateralis vereinigt. Die zweite Schläfefurche, durch einen Querast in ihrem vorderen Drittel mit der Fissura parallela verbunden, wird in ihrem weiteren Verlaufe überbrückt und zeigt in ihrem hinteren Ende eine abnorme Anastomose mit der dritten (untersten) Schläfefurche.

*b)* Mediale Seite. Der Präcuneus erscheint auffallend schmal. Von der Wurzel der Parieto-Occipitalfurche gehen drei Aeste, deren oberster und längster bereits bei der Beschreibung der convexen Fläche der Hemisphäre erwähnt wurde. Der mittlere dieser drei Aeste reicht nur bis zur Mantelkante; der unterste Ast gabelt sich wieder in zwei Furchen, deren eine über die Mantelkante sich wendend auf die laterale Fläche zieht und nur durch einen schmalen pli de passage von der Occipitalis lateralis getrennt ist, deren andere auf der medialen Seite bleibend bis zum Occipitalpol verläuft und dort mit der Fissura calcarina anastomosirt; es erscheint demnach zwischen dem eben beschriebenen Aste einerseits, der Wurzel der Parieto-occipitalis und der Calcarina andererseits auf dem Hinterhauptslappen ein inselförmiges Feld abgegrenzt, ein Verhalten, das wir auch an der linken Hemisphäre des Idioten Kamhofer fanden. Der Isthm. gyri fornicati ist ganz in die Tiefe gerückt, jedoch von normaler Breite.

*c)* Orbitalfläche. Hier wäre nur eine dem Sulcus olfactorius parallel verlaufende tiefe und lange Furche zu erwähnen, welche sich nahe dem Stirnpol gabelig theilt (Sulcus radiatus).

*B.* Rechte Hemisphäre.

*a)* Convexität. Das Verhalten der oberen und unteren vorderen Centralfurche ist ganz analog dem auf der linken Hemisphäre. Der Stirnlappen zeichnet sich wieder durch eine sehr reiche Gliederung aus (in seiner mittleren Partie ist der Vierwindungstypus unverkennbar). Einige Beachtung verdient die Gestalt der untersten Stirnwindung. Dieselbe wird wenige Millimeter vor dem unteren Ende des Sulcus praecentralis inferior von einer aus der Fissura Sylvii aufsteigenden kurzen Furche eingeschnitten, welche aber nicht als Ram. ascendens anterior aufgefasst werden darf. Vielmehr finden wir $2^1/_2$ Centimeter nach vorne von diesem kurzen Aste einen sehr tiefen und breiten Einschnitt in die untere Stirnwindung, welcher sich alsbald in zwei unter stumpfem Winkel zusammenstossende Nebenäste theilt. Diese beiden entsprechen dem Ram. ascend. anterior einerseits und dem Ram. anterior horizontal. Fissurae Sylvii andererseits. Die Pars triangularis gyri frontal. tertii erscheint demnach als ziemlich schwach entwickelt und derart nach oben gerückt, dass nur die Pars opercularis und Pars orbitalis den oberen Rand der Sylvischen Grube bilden.

1. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche zieht anfangs parallel zur Rolando'schen Spalte; nach einem Verlaufe von etwa 3 Centimeter wendet sie sich nach vorne convergent zur Centralspalte und endet beiläufig in der Mitte der hinteren Centralwindung, welche in Folge dessen an dieser Stelle tief eingeschnitten wird. Der Scheitellappen selbst zerfällt in eine Anzahl ganz atypisch parallel gestellter und vertical ziehender Windungen. Eine Trennung des Scheitellappens in ein oberes und unteres Läppchen durch eine Interparietalfurche ist nicht zu sehen, vielmehr erscheint eine als solche zu deutende Furche erst auf dem Hinterhauptslappen von der Fissura parieto-occipitalis aus entspringend, welche letztere wieder abnorm weit nach vorne gerückt ist und in einer Länge von $3^1/_2$ Centimeter die laterale Seite der Hemisphäre durchsetzt.

Der Sulcus interparietalis geht unmittelbar in die Fissura occipitalis transversa über, welche sich alsbald nach aufwärts über die Mantelkante hinweg auf die mediale Fläche wendet und dort ihr Ende in einer kurzen, parallel zur Mantelkante verlaufenden Furche des Cuneus findet.

2. Schläfelappen. Die Fissura parallela scheint sich bei oberflächlicher Betrachtung in zwei ziemlich gleich verlaufende aufsteigende Schenkel zu theilen; drängt man aber die oberste und mittlere Schläfewindung auseinander, so erkennt man, dass der untere der beiden eben erwähnten Aeste durch eine in der Tiefe liegende schmale Uebergangswindung von dem ersteren getrennt ist. Die erste Schläfewindung ist in ihrem Anfangsstücke durchbrochen durch eine quer von der oberen Schläfefurche in die Sylvische Grube ziehende Verbindungsfurche. Die zweite Schläfefurche ist nur im vorderen Antheile gut ausgebildet.

*b)* Mediale Seite. Von der Fissura parieto-occipitalis gehen ausser dem bereits erwähnten, weit sich lateral erstreckenden Aste noch zwei nebeneinander verlaufende Zweige ab, welche aber nur bis zur Mantelkante ziehen, sonst weichen die morphologischen Verhältnisse nicht wesentlich von der Norm ab.

Ein Verhalten des Commissurensystems, wie wir es bei dem Falle II (Idiot Kamhofer) kennen gelernt haben, treffen wir auch hier, nämlich: Fornix, Corpus callosum etc. normal entwickelt, aber keine Spur einer grauen (mittleren) Commissur.

5. Caroline Pawel, Idiotin, 33 Jahre. Körperlänge 158 Centimeter, Länge der oberen Extremitäten 69 Centimeter, der unteren (vom Trochanter gemessen) 80 Centimeter.

Der Schädel ist symmetrisch, mit gut erhaltenem Gebisse und starker Prognathie. Von den Nähten sind alle bis auf die Frontal- und Sphenobasilarnaht erhalten. Die Schädelknochen sind von mittlerer Dicke, Gefässfurchen und Impression. digitatae bieten nichts Abnormes; die hintere Schädelgrube erscheint im Vergleiche zu den beiden vorderen etwas vertieft, ist beiderseits gleich. Die einzelnen Schädelmasse sind folgende: $Hu = 45{\cdot}4$, $L = 15{\cdot}7$, $B = 12{\cdot}8$, $H = 12{\cdot}9$, $nb = 9{\cdot}3$, $nclb = 36{\cdot}2$, $zz = 8{\cdot}9$, $mm = 9{\cdot}1$, $Ca = 980$ Kubikcentimeter. Was das Gehirn anbelangt, so erscheint es bei oberflächlicher Betrachtung wenig verkleinert, die beiden Hemisphären vollständig symmetrisch an Grösse, und das Kleinhirn gänzlich überdeckend. Wie schwer das Gehirn im frischen Zustande war, war uns anfangs nicht bekannt.

Mit Rücksicht auf die Capacität würde sich nach Marchand's Vorgange das Gehirngewicht auf etwa 930 bis 940 Gramm berechnen lassen. (Marchand, l. c. pag. 206.) Es ist nun recht interessant, dass sich nachträglich das Gehirngewicht in einem alten Protokolle verzeichnet vorfand und mit 950 Gramm angegeben war.

### *A.* Linke Hemisphäre.

*a)* Convexe Seite. 1. Stirnlappen. Der Stirnlappen zeigt den typischen Dreiwindungstypus, die erste und zweite Stirnwindung bietet nichts Auffälliges, als dass dieselben sehr einfach gebaut und arm an secundären Furchen erscheinen. Was die untere Stirnfurche anbelangt, so springt vor allem die geringe Entwickelung der Pars triangularis ins Auge, welche einen Theil der Insula Reilii freilässt, und von der in normaler Grösse vorhandenen Pars orbitalis durch einen nur ganz kurzen seichten Ast getrennt ist, der als Ram. ant. horizontal. Fissurae Sylvii zu deuten ist. Die Pars opercularis der unteren Stirnwindung ist ziemlich kräftig und durch einen beiläufig 3 Centimeter langen Ram. anterior ascend, Fissurae Sylvii von der Pars triangularis getrennt; parallel zum aufsteigenden, vorderen Ast der Sylvischen Furche und von demselben nur durch eine ganz schmale Substanzbrücke getrennt, verläuft die untere, vordere Centralfurche nach abwärts bis nahe an die Sylvische Furche selbst, ohne aber mit derselben wirklich zu anastomosiren. Die vordere Centralwindung verläuft regelmässig, aus ihr entspringt breit die mittlere Stirnwindung. Auch an der Rolando'schen Furche ist nichts Besonderes zu bemerken. (Fig. 13.)

2. Scheitellappen. Windungen und Furchen derselben weisen nichts von der Norm Abweichendes auf bis auf eine atypische ziemlich tiefe Furche, welche von dem unteren Ende der hinteren Centralfurche entspringend etwa $1\frac{1}{2}$ Centimeter schräg nach abwärts verläuft, so dass der Gyrus supramarginalis scharf von dem übrigen unteren Scheitelläppchen getrennt erscheint. Die Interparietalfurche mündet in ziemlich typischer Weise in die Occipitalis transversa ein.

3. Schläfelappen. Alle Furchen und Windungen verhalten sich ziemlich regelmässig.

4. Hinterhauptslappen. Die Anordnung der Windungen an demselben ist schon an ganz normalen Gehirnen eine dermassen wechselnde, dass die Beurtheilung einer eigentlichen Windungsanomalie wohl unmöglich erscheint. Es fällt nur die stärkere Längenentwickelung der Occipitalis lateralis auf, welche mit der Occipitalis transversa unmittelbar zusammenhängt.

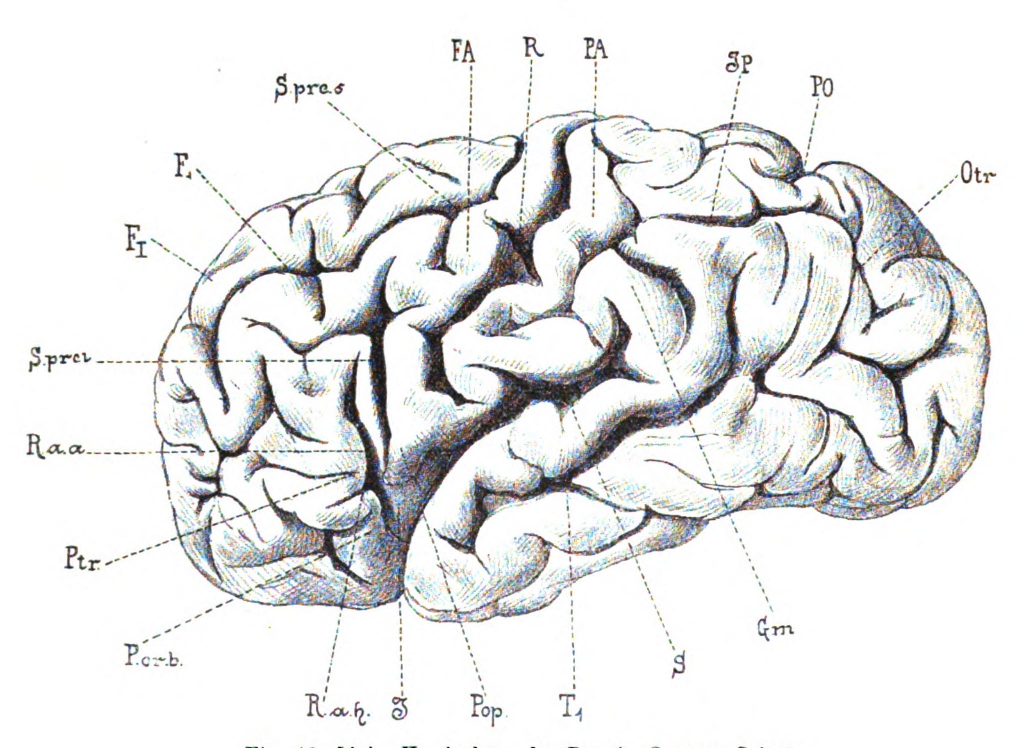



Fig. 13. Linke Hemisphäre der Pawel. (Convexe Seite.)

*b)* Mediale Fläche. Sulcus calloso-marginalis, Präcuneus, Gyrus hippocampi u. s. w. verhalten sich ganz typisch. Zu erwähnen ist aber der medial gelegene Antheil der Fissura parieto-occipitalis. (Fig. 14.) Derselbe gabelt sich noch auf der medialen Seite und sendet einen Ast über die Mantelkante hinaus auf die laterale Fläche der Hemisphäre, während ein zweiter Ast in scharfem Winkel umbiegt und längs der

Mantelkante bis zum hinteren Pole der Hemisphäre verläuft. Der Hinterhauptslappen wird an seiner medialen Seite durch diese, sowie durch secundäre, ähnlich verlaufende Furchen in drei schmale, parallel und längs gestellte Windungen getheilt.

*c)* Dass die Reil'sche Insel im vorderen Antheile der Sylvischen Grube durch die schmächtige Entwickelung der Pars triangularis in der Ausdehnung eines kleinen Dreieckes von je 1 Centimeter Länge frei liegt, wurde bereits erwähnt.

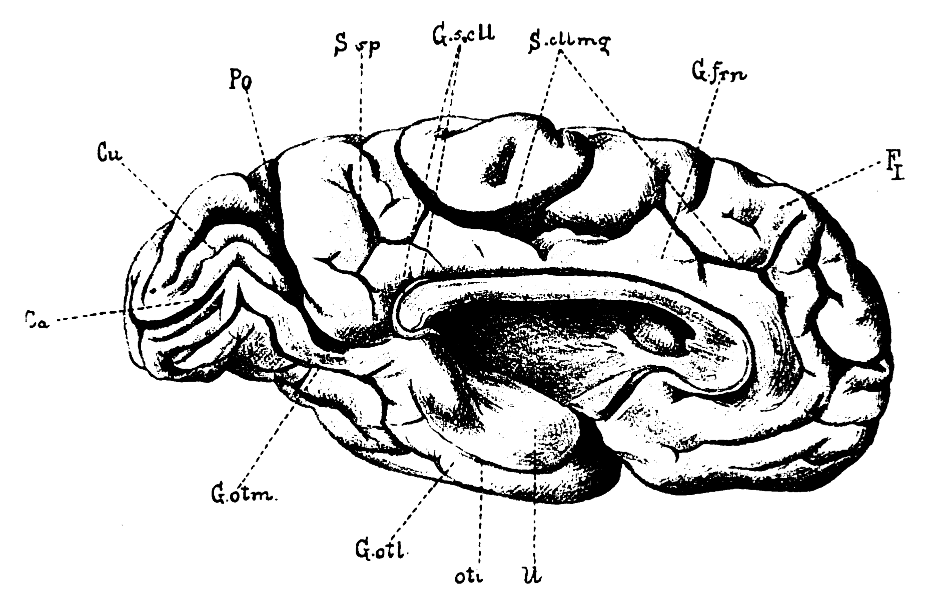



Fig. 14. Linke Hemisphäre der Pawel. (Mediale Seite.)

## *B.* Rechte Hemisphäre.

*a)* Convexe Fläche. 1. Stirnlappen. Es lässt sich auch hier wieder unschwer der Dreiwindungstypus erkennen. Die erste Stirnwindung erreicht nicht den vorderen Pol der Hemisphäre, indem die obere Stirnfurche etwa $1^1/_2$ Centimeter vor dem Stirnpole nach aufwärts verläuft und über die Mantelkante hinweg sich auf die mediale Fläche wendet. Die zweite Stirnwindung zeigt vielfach Einschnitte durch secundäre Furchen von der mittleren oder unteren Stirnfurche aus und verläuft sonst regel-

mässig. An der unteren Stirnwindung fällt sofort wieder die mangelnde Entwickelung der Pars triangularis auf, und zwar in noch höherem Masse als dieses bereits bei Beschreibung der linken Hemisphäre erwähnt wurde. Die Insel liegt auch rechts in grösserer Ausdehnung bloss als linkerseits. Sowohl Pars orbitalis wie Pars opercularis sind kräftig, von entsprechender Grösse, und drängen die ganz rudimentäre Pars triangularis geradezu nach aufwärts. Von der Sylvischen Spalte aus schneidet ein sehr breiter, kurzer Ast zwischen Pars orbitalis und triangularis ein, welcher, sich alsbald gabelnd, die schmächtige Pars triangularis zwischen seinen beiden Nebenästen umfasst. Die vordere Centralfurche gabelt sich in ihrem untersten Antheile und reicht sehr tief nach abwärts, ohne aber, gerade so wie links, in die Sylvische Furche einzumünden. Von der vorderen Centralwindung ist nichts Erwähnenswerthes anzugeben. (Fig. 15.)

2. Scheitellappen. Die Interparietalfurche sendet, kurz bevor sie sich mit der Occipitalis transversa vereinigt, einen auf ihre bisherige Richtung senkrecht stehenden Ast bis nahe zur Mantelkante nach aufwärts, welcher durch einen nur wenige Millimeter breiten Zug von Rindensubstanz von der sehr weit auf die laterale Fläche sich erstreckenden Parieto-Occipitalfurche getrennt ist. Auf der Zeichnung schneidet die Contour der Mantelkante diesen Seitenast der Interparietalis ab, so dass der erwähnte pli de passage zwischen derselben und der Fissura parieto-occipitalis nicht sichtbar ist. Von dem unteren Ende der hinteren Centralfurche geht in ähnlicher Weise wie auf der linken Seite, nur nicht so gut ausgeprägt, eine secundäre Furche schräg nach hinten abwärts, welche den Gyrus supra-marginalis gegen den übrigen unteren Scheitellappen abgrenzt.

3. und 4. Schläfe- und Hinterhauptslappen bieten auf der convexen Fläche nichts, was von dem gewöhnlichen morphologischen Typus wesentlich abwiche.

*b)* Mediale Fläche. Aus dem vorderen Antheile des Sulcus calloso-marginalis geht eine ziemlich tiefe Furche quer durch den medialen Theil des Stirnlappens bis über den vorderen Pol auf die äussere Fläche. Der Sulcus calloso-marginalis selbst erscheint kurz vor Abgabe des Sulcus paracentralis breit überbrückt. Die Parieto-Occipitalfurche gabelt sich wieder noch auf

der inneren Fläche der Hemisphäre; ein Ast geht, wie bereits beschrieben, sehr weit auf die laterale Fläche, ein zweiter Ast

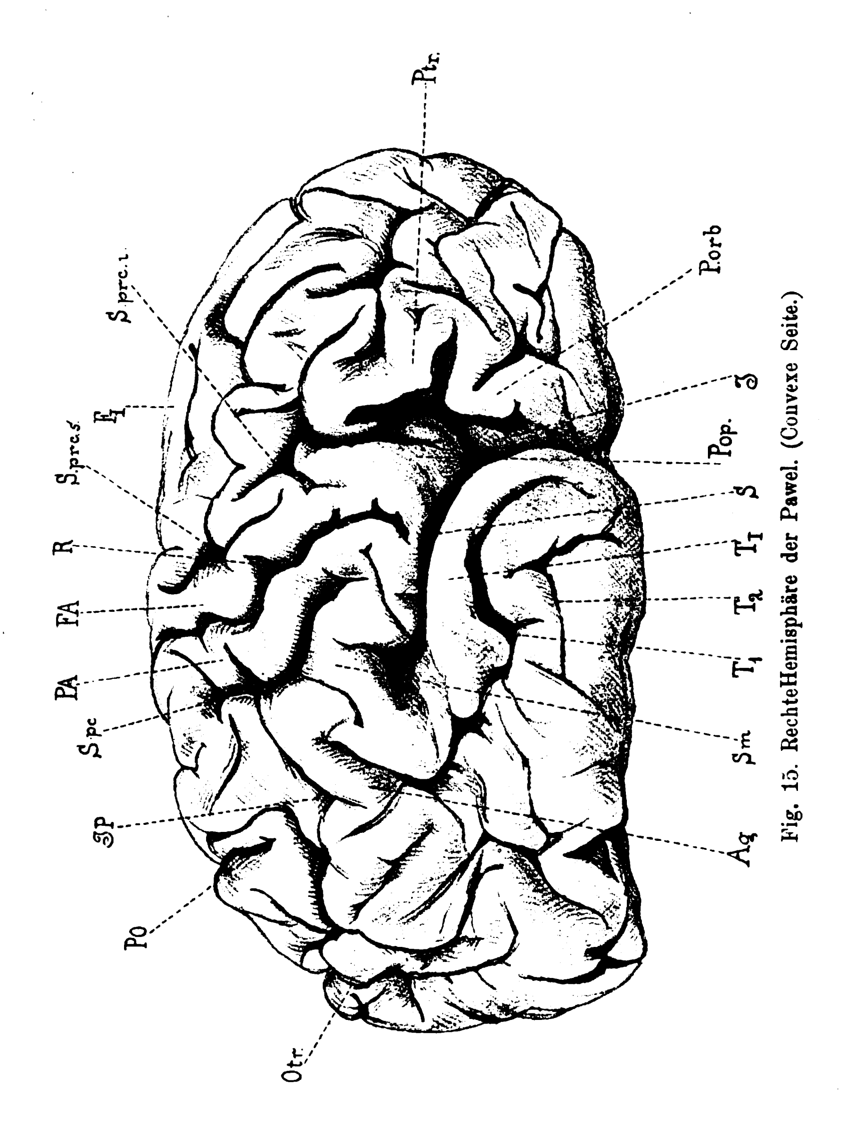



Fig. 15. RechteHemisphäre der Pawel. (Convexe Seite.)

verläuft eine kurze Strecke noch auf der Innenseite, wendet sich dann mit einem Ausläufer über die Mantelkante hinweg nach aussen, während sein eigentliches Ende sich wieder mit der

Fissura calcarina vereinigt; eine recht tiefe Gefässfurche täuscht auf den ersten Blick eine Anastomose dieses Astes mit der Occipitalis transversa vor. Der Cuneus zerfällt wieder in etwa 3 bis 4 schmale parallele, längsgestellte Windungszüge. Die dritte Schläfefurche, welche bloss in ihrem Anfangstheile gut ausgeprägt erscheint, mündet nach vorne zu in die Occipitotemporal. inferior ein. Der Balken erscheint sehr schmal, aber nicht verkürzt. (Fig. 16.)

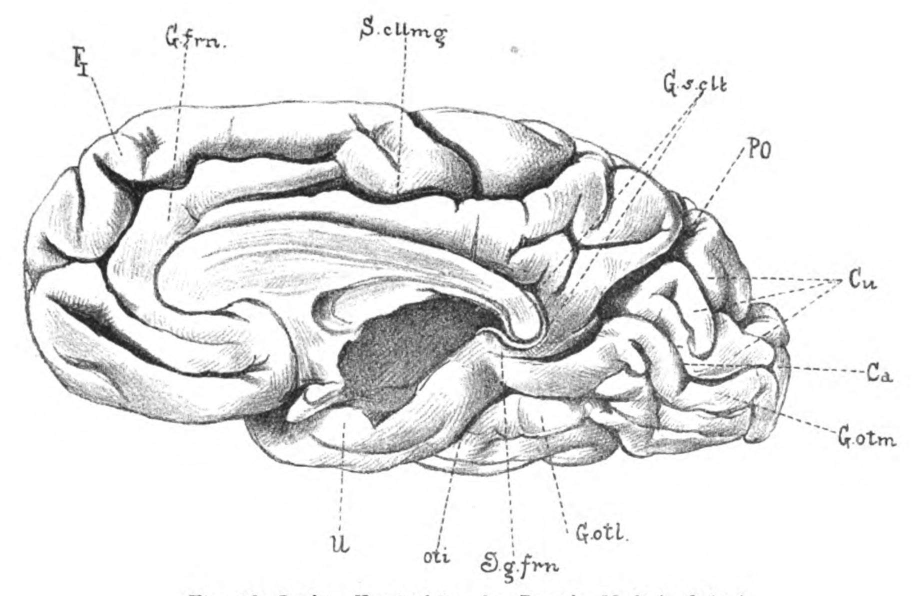



Fig. 16. Rechte Hemisphäre der Pawel. (Mediale Seite.)

Besondere Beachtung verdient die Fascia dentata Tarini, beziehungsweise die ganze, mit Rücksicht auf die Entwickelungsgeschichte als äusserer Randbogen zu bezeichnende Partie des Gyrus marginalis. Dieselbe ist bekanntlich bei den Quadrupeden und bei dem menschlichen Embryo gut ausgebildet und lässt sich speciell bei den Gyrencephalen deutlich in drei Portionen eintheilen, in den Gyrus dentatus (Fascia dentata Tarini), in den Gyrus supracallosus und Gyrus geniculi. Beim Menschen ist nur der ventrale Antheil des äusseren Randbogens, die Fascia dentata Tarini gut entwickelt, während der dorsale ganz rudimentär erscheint und nur mehr in Form der Lancisischen

Streifen erhalten ist.[353]) In dem vorliegenden Falle nun sehen wir, wie sich die Fascia dentata Tarini ohne scharfe Grenze in einen ausserordentlich gut charakterisirten Gyrus supracallosus fortsetzt. Letzterer schlingt sich um das Splenium corporis callosi herum, lässt sich ferner, durch den Lobus limbicus bedeckt, noch eine kleine Strecke auf der Rückseite des Balkens verfolgen, um dann in Form der Striae Lancisii in normaler Weise sich zu verlieren. An den übrigen Partien (Sehhügel, Kleinhirn, verlängertes Mark u. s. w.) ist makroskopisch durchaus nichts Abnormes wahrzunehmen.

6. Fuchs Gustav, Idiot von 22 Jahren. Körperlänge 134·5 Centimeter. *Hu* 44, *L* 15, *B* 13, *H* 8, *nclb* 30..

Das Gewicht des frischen Gehirnes sammt den inneren Häuten betrug 908 Gramm. Die beiden Hemisphären erscheinen bei oberflächlicher Betrachtung an Grösse und Volumen gleich, das Kleinhirn ragt beiderseits um etwa 0·5 bis 1 Centimeter über den Occipitalpol hinaus.

*A.* Linke Hemisphäre.

*a)* Convexe Seite. 1. Stirnlappen. Die Stirnwindungen sind ziemlich einfach gegliedert und hängen durch wenige Verbindungsbrücken untereinander zusammen. Die mittlere Stirnwindung ist in ihrem vorderen Antheile auf eine ziemlich lange Strecke verdoppelt (also Andeutung des Vierwindungstypus). Die Pars triangularis der untersten Frontalwindung erscheint in ihrer Entwickelung stark zurückgeblieben, so dass ein grosser Theil der Inselwindungen unbedeckt bleibt; abnorm lang und tief zeigt sich hier der Ramus ascendens anterior Fossae Sylvii. Die vordere Centralwindung hängt breit mit der hinteren zusammen, so dass wir also hier eine vollständige Ueberbrückung der Rolando'schen Spalte antreffen. (Fig. 17.) Unterhalb dieser eben genannten Verbindungsbrücke wird der Gyrus praecentralis scharf durchschnitten durch eine tiefe Furche, welche die Rolando'sche Furche und den Sulcus praecentralis superior verbindet. Eine zweite solche Unterbrechung der Continuität der Frontalis ascendens findet sich in deren unterem Drittel, wodurch die

untere (zweite) Stirnfurche direct aus der Centralspalte entspringt.

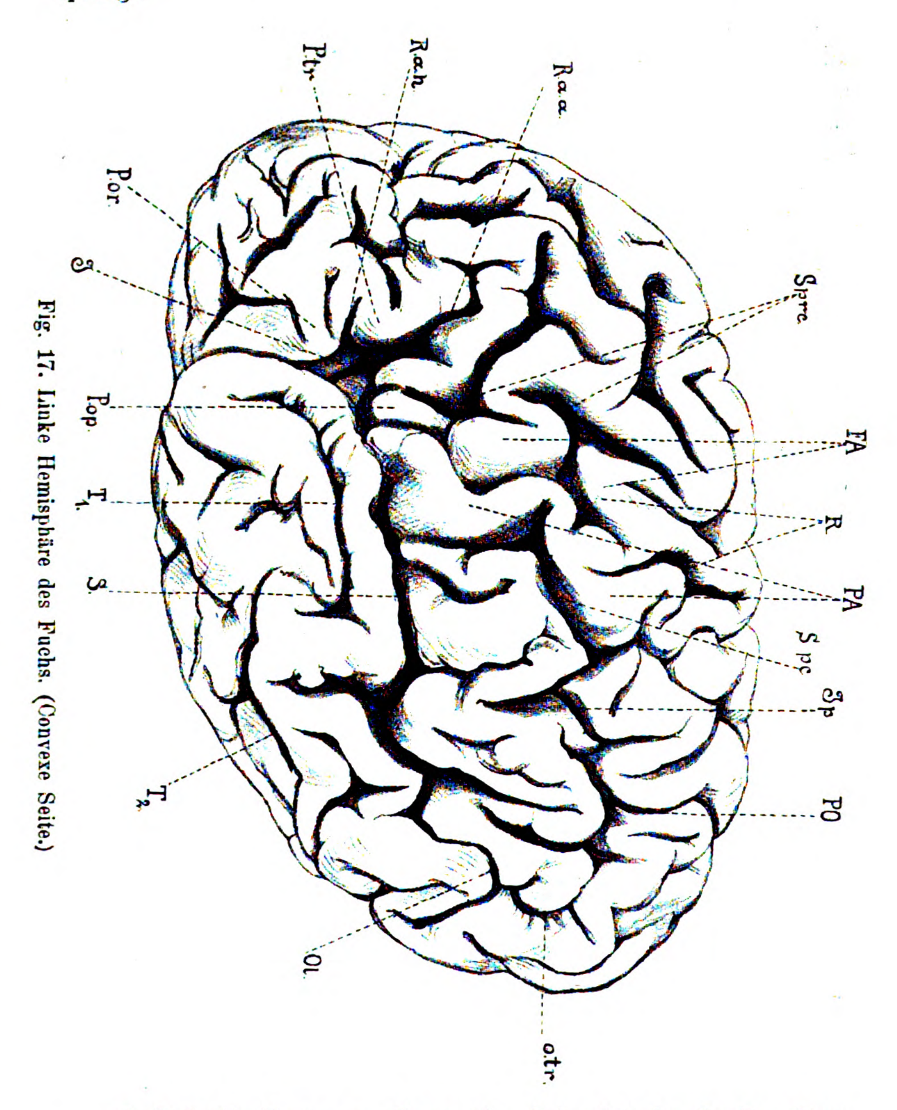



Fig. 17. Linke Hemisphäre des Fuchs. (Convexe Seite.)

2. Scheitellappen. Dass die Rolando'sche Spalte überbrückt erscheint, wurde bereits erwähnt. Oberhalb und unterhalb dieser Verbindungsbrücke der beiden Centralwindungen ist der Gyrus postcentralis tief eingeschnitten, ohne dass aber

seine Continuität, wie dieses bei der vorderen Centralwindung der Fall ist, gänzlich aufgehoben wäre. Aus dem recht tiefen Ende der hinteren Centralfurche entspringt der Sulcus interparietalis, welcher sich direct sowohl in den lateralen Antheil der Fissura parieto-occipitalis, wie auch in die Occipitalis transversa fortsetzt; dadurch, sowie durch das Fehlen des premier pli de passage von Gratiolet finden wir hier eine sogenannte „Affenspalte". Ein Ausläufer der Occipitalis transversa hängt unmittelbar mit der Occipitalis lateralis zusammen, welche ihrerseits mit dem hinteren Schenkel der Fissura Sylvii anastomosirt. Der Gyrus angularis schlingt sich nicht um den aufsteigenden Schenkel der Fissura parallela herum, sondern um einen Ast, der von der Sylvischen Furche ausgeht.

3. Der Hinterhauptslappen, der, wie wir eben sahen, gegen den Scheitellappen scharf abgegrenzt erscheint, erhält eine sehr deutliche Trennungsfurche auch gegen den Schläfelappen dadurch, dass die Sylvische Furche, welche sich abnorm weit nach hinten erstreckt, in die Occipitalis lateralis sich fortsetzt.

4. Der Schläfelappen bietet nichts Erwähnenswerthes bis auf den Umstand, dass die erste Schläfenwindung von einem Zweige der Sylvischen Spalte tief eingeschnitten wird, und dass die erste Temporalfurche bedeutend verkürzt erscheint.

*b)* Mediale Seite. Von den Windungen und Furchen der Innenfläche ist nur das Verhalten des Sulcus calloso-marginalis auffallend, welcher in seinem Anfangstheile verdoppelt erscheint, und in der Gegend des Balkenknies eine sehr tiefe, transversal verlaufende Furche bis auf die laterale Fläche sendet, so dass der Gyrus frontalis superior in seinem Verlaufe quer durchbrochen erscheint. Ferner wäre die ziemlich kräftige Entwickelung der Balkenwindung zu erwähnen (*B*, Fig. 18.)

### *B.* Rechte Hemisphäre.

*a)* Convexität. 1. Der Gyrus frontalis superior verläuft ohne Unterbrechung und fast ohne Zusammenhang mit den übrigen Stirnwindungen bis zum Frontalpol, während die zweite und dritte Stirnwindung durch vielfache Uebergangswindungen miteinander in Verbindung stehen. Auch hier wieder, wie links, blieb besonders die Pars triangularis an Volumen

zurück, so dass das Ufer der Sylvischen Spalte gegen den Stirnlappen zu nur von der Pars orbitalis und Pars opercularis gebildet wird. Die Insel liegt in grosser Ausdehnung bloss. Der Gyrus praerolandicus, welcher in seinem obersten Drittel

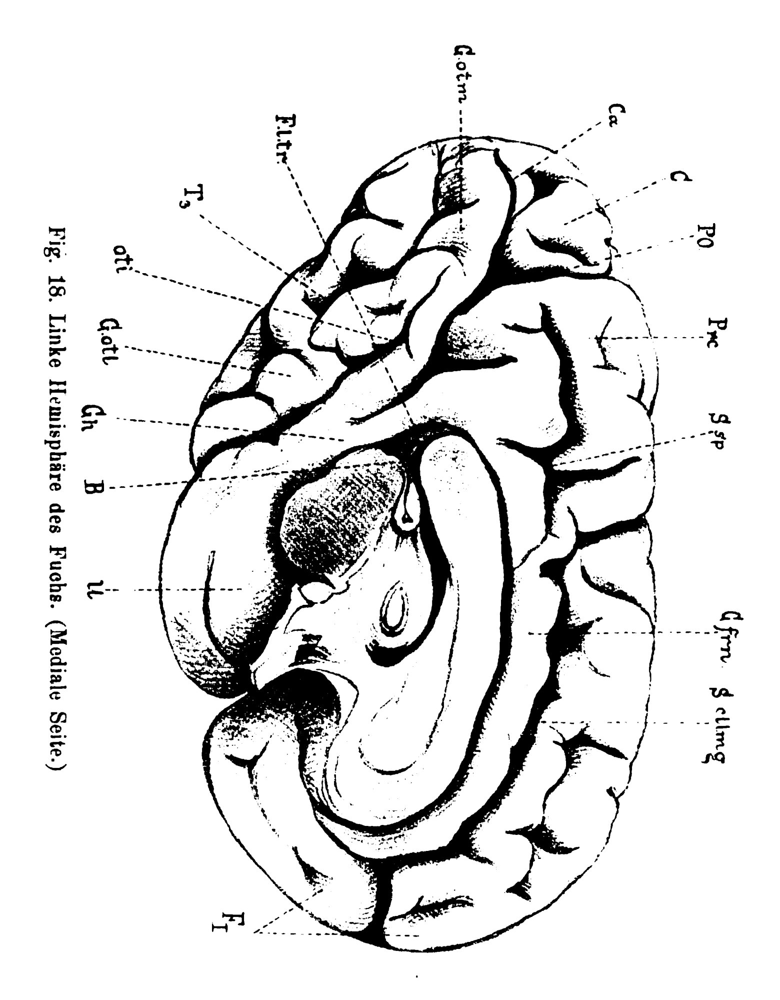


Fig. 18. Linke Hemisphäre des Fuchs. (Mediale Seite.)

zweimal scharf eingeknickt wird, sendet einen breiten Windungszug zur hinteren Centralwindung (also beiderseits Ueberbrückung der Rolando'schen Spalte); hierauf verengt sich die Frontalis ascendens in dem mittleren Drittel, um in ihrem untersten Antheile wieder eine normale Breite zu erlangen. (Fig. 19.)

2. Scheitellappen. Aus der hinteren Centralfurche entspringt breit der Sulcus interparietalis, welcher mit der Fissura parieto-occipitalis zusammenhängt; sonst wäre an dem

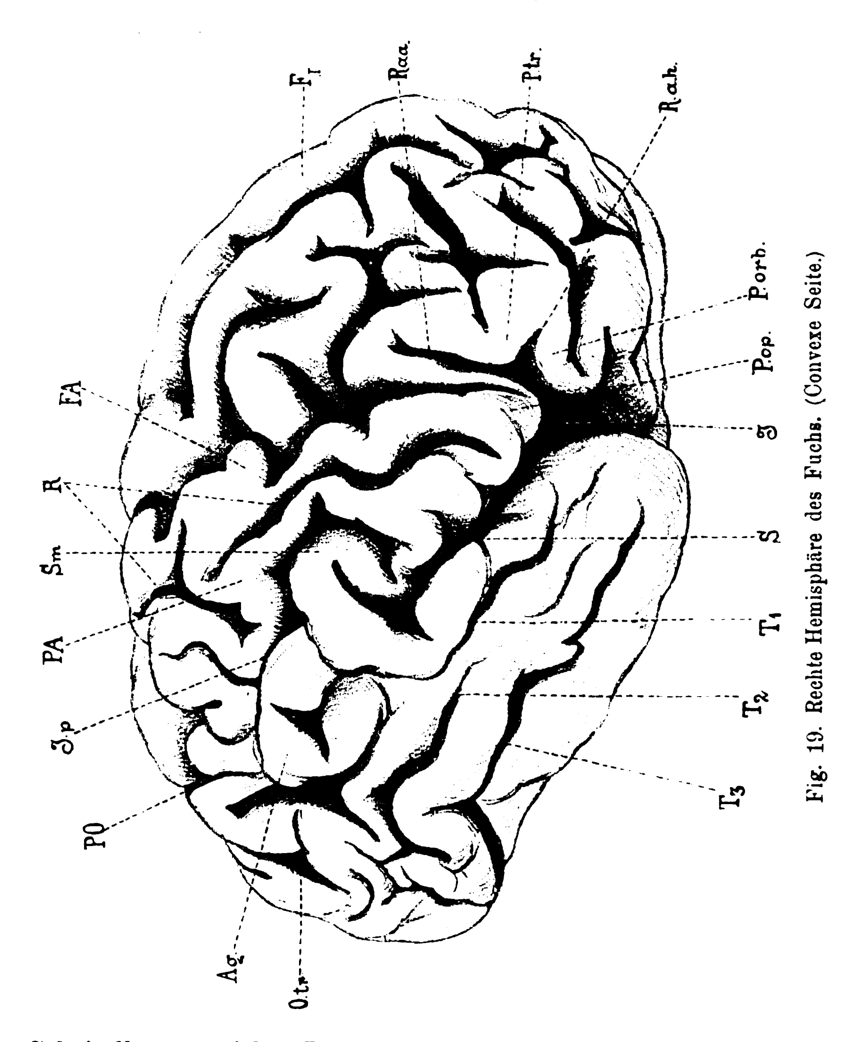



Fig. 19. Rechte Hemisphäre des Fuchs. (Convexe Seite.)

Scheitellappen nichts Besonderes hervorzuheben, ebenso wenig an dem

3. Hinterhauptslappen.

4. Schläfelappen. Der aufsteigende Schenkel der Fissura parallela gabelt sich in zwei Theile, deren einer unmittelbar

mit der Interparietalfurche anastomosirt, während sich um den anderen in typischer Weise der Gyrus angularis herumschlängelt. Die dritte Schläfefurche mündet, nachdem sie sich basalwärts gewendet, breit in die Occipito-temporalis inferior ein.

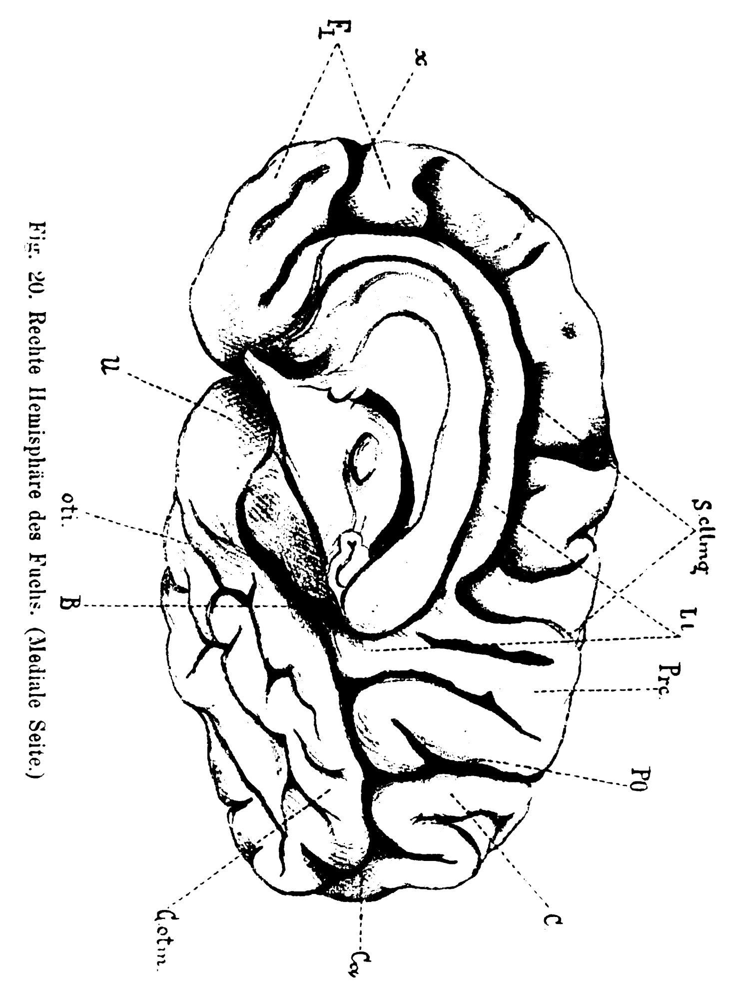



Fig. 20. Rechte Hemisphäre des Fuchs. (Mediale Seite.)

*b)* Mediale Seite. Der Sulcus calloso-marginalis verhält sich genau so wie links, d. h. wir finden von seinem vorderen Antheile ausgehend eine abnorme tiefe Furche quer die erste Stirnwindung theilend, während an den übrigen Windungen und Furchen nichts Atypisches zu sehen ist. Auch hier wieder

zeichnet sich die Balkenwindung durch besonders gute Entwickelung aus. Die Windungen an der medialen Fläche beider Hemisphären sind sehr einfach und plump gebaut, arm an secundärer Gliederung. (Fig. 20.)

*c)* Der Balken, das Commissurensystem, Mittel-, Zwischen- und Hinterhirn sind in keiner Weise von der Norm verschieden.

7. Montag Franz, ein epileptischer Idiot von etwa 24 Jahren. Körperlänge 164 Centimeter. Schädelmasse: $Hu = 44{\cdot}7$, $L = 15{\cdot}4$, $B = 12{\cdot}3$, $H = 12{\cdot}3$, $nclb = 35{\cdot}8$, $nb = 8{\cdot}6$ bis $8{\cdot}8$, $zz = 8{\cdot}8$, $mm = 10{\cdot}4$.

Starke Prognathie. Die Nähte sind noch deutlich zu sehen und offen. Die Schädelknochen sind sehr porös, haben an dem Stirntheile eine Dicke von 5 Millimeter, an den übrigen Partien sind sie dünner. Die Eminentia occipitalis externa sehr stark hervorspringend, ebenso die Linea semicircularis s. nuchae superior. Das Gehirn wog frisch sammt den inneren Häuten 831 Gramm. Die linke Hemisphäre ist geringer an Volumen als die rechte. Gleich auf den ersten Blick fällt dieses Gehirn durch einen Befund auf, wodurch es sich von allen den bisher beschriebenen Gehirnen auszeichnet. Wir bemerken nämlich hier einen Zustand, den Heschl[138]) zuerst unter dem Namen der Mikrogyrie beschrieb. Es sind nicht alle Partien der Grosshirnhemisphäre davon gleichmässig befallen. Da durch die Mikrogyrie ein Auffinden der typischen, morphologischen Verhältnisse sehr erschwert, stellenweise unmöglich ist, wollen wir zunächst kurz die wenigen wohl charakterisirten und als solche erkennbaren typischen Gyri und Furchen beschreiben und zum Schlusse alle jene Regionen zusammenfassend aufzählen, an welchen wir ausgesprochen den oben bezeichneten Zustand finden. Im voraus wollen wir noch bemerken, dass, wie auch in den bisher beschriebenen Gehirnen, bloss die Grosshirnhemisphären Sitz der Abnormitäten sind, während Mittelhirn, Brücke, Kleinhirn u. s. w. ein ganz normales Aussehen haben.

Ein gewisses Interesse darf der vorliegende Fall auch darum beanspruchen, weil mit Rücksicht auf die Heschl'sche[138]) Angabe, es stürben die mit Mikrogyrie behafteten Individuen

gewöhnlich mit längstens zwei Jahren, das Alter unseres Falles (24 Jahre) immerhin Beachtung verdient.

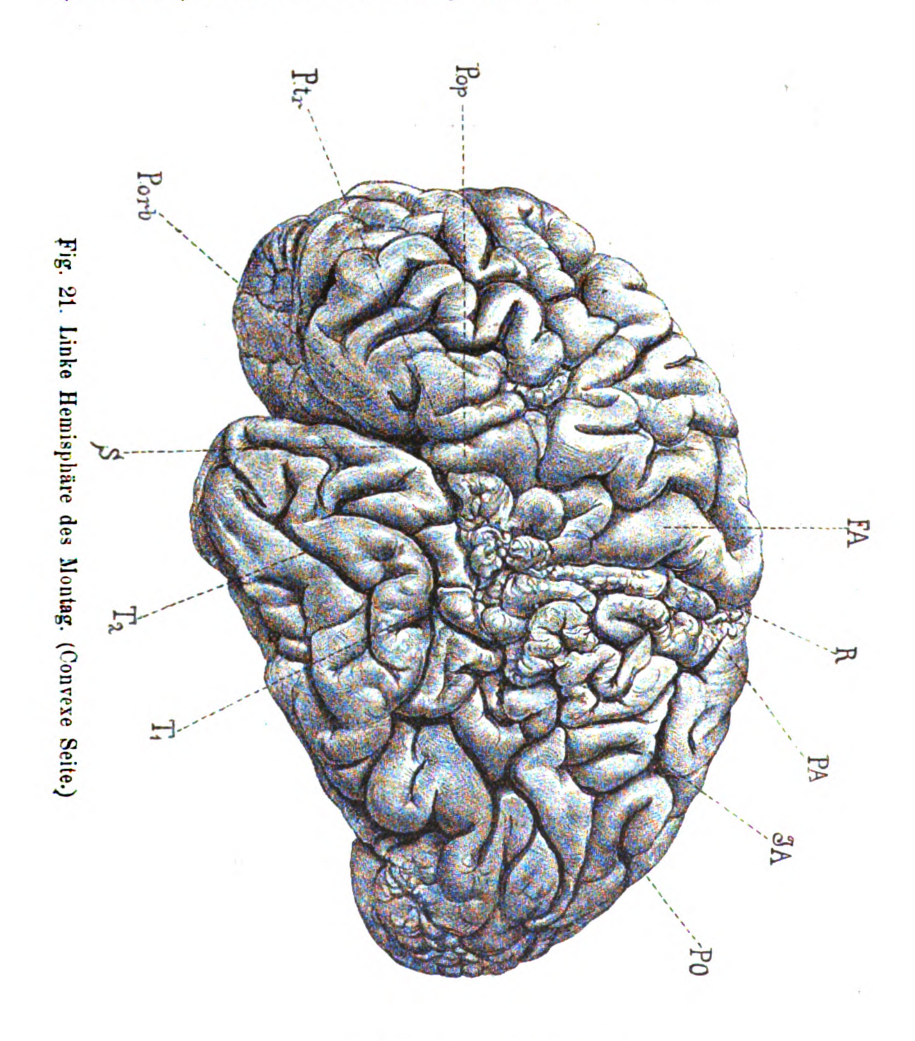



Fig. 21. Linke Hemisphäre des Montag. (Convexe Seite.)

### A. Linke Hemisphäre.

*a)* Convexität. 1. Stirnlappen. Die Präcentralfurche mündet in die Sylvische Grube ein. Der Gyrus praerolandicus erscheint in seiner oberen Hälfte normal breit, erfährt dann eine tiefe Einknickung und ist in der unteren Hälfte etwas

schmäler, dabei feinhöckerig und gekerbt. Die zweite Stirnwindung erscheint im vorderen Antheile verdoppelt, die unterste Stirnwindung ist gut ausgebildet und wohl differenzirt in eine Pars opercularis, triangularis und orbitalis. (Fig. 21.)

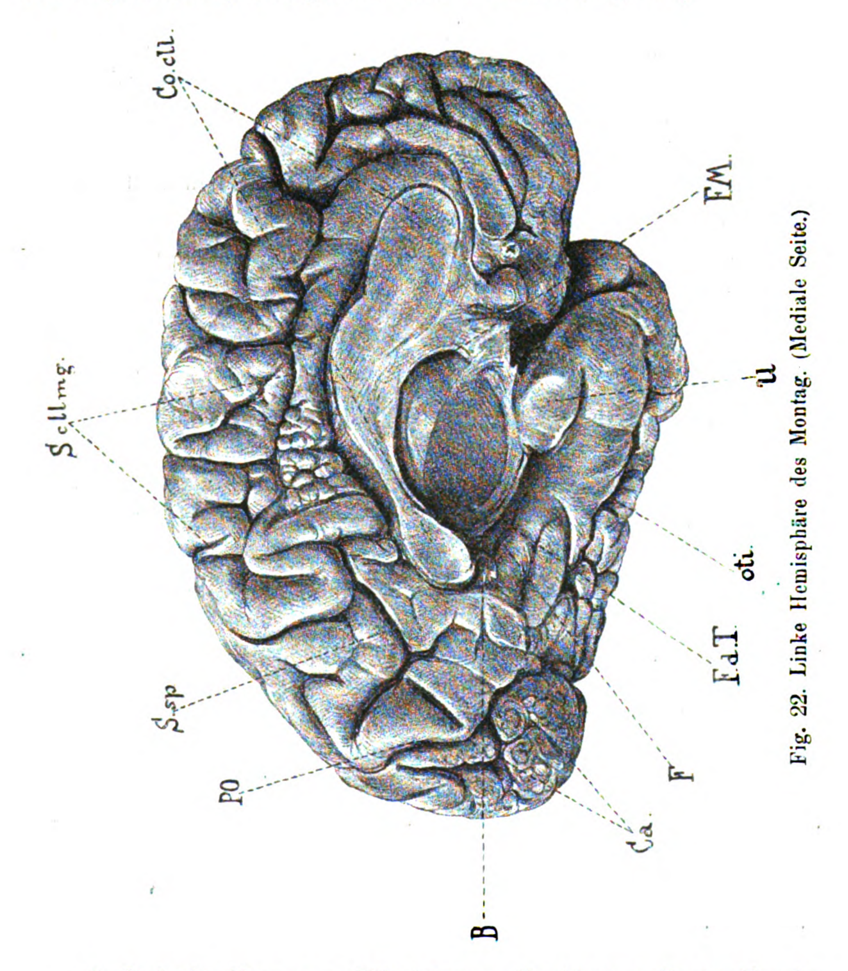



Fig. 22. Linke Hemisphäre des Montag. (Mediale Seite.)

2. Scheitellappen. Wir können die hintere Centralfurche gut erkennen, welche bis in die Sylvische Grube sich erstreckt, ferner die Interparietalfurche, welche mit einem Seitenaste in die Occipitalis transversa sich fortsetzt.

Die hintere Centralwindung ist in ihrem obersten Drittel nur $1^1/_2$ Millimeter dünn und in die Tiefe versenkt, zeigt dann

etwas breiter werdend in ihrem ganzen Verlaufe eine feinhöckerige, gekerbte Beschaffenheit. Der obere Scheitellappen ist ziemlich frei von dem mikrogyrischen Aspecte.

*b)* Mediale Seite. Der Vorzwickel erscheint ganz unverhältnissmässig verbreitert, seine Querfurche sendet bis zur Mantelkante einen aufsteigenden Ast. (Fig. 22.) Der Cuneus ist ausserordentlich verschmälert; die Fissura calcarina wenig deutlich, sehr seicht; es mündet in den medialen Theil der Fissura parieto-occipitalis eine abnorme Furche, welche, an der Basis des Gehirnes verlaufend, den Hinterhauptslappen scharf von dem Schläfelappen trennt und bis zur unteren Kante des letzteren zieht. Endlich wäre eine starke Ausbildung der Balkenwindung zu erwähnen.

### *B.* Rechte Hemisphäre.

*a)* Convexität. 1. Stirnlappen. Sowohl die Rolando'sche wie die vordere Centralfurche finden ihr Ende erst in der Sylvischen Grube selbst. Der Gyrus praecentralis ist gut ausgebildet, jedoch an drei Stellen seines Verlaufes scharf eingeknickt, besonders in seiner Mitte. Die Pars opercularis der unteren (dritten) Stirnwindung wird von der Pars triangularis durch einen normal langen Ramus ascendens anterior abgegrenzt, während der Ramus horizontalis anterior ganz abnorm lang und tief erscheint, sich weit in den Stirnlappen hinein erstreckend. (Fig 23.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche geht wieder in die Sylvische Grube ein. Der Gyrus postcentralis ist nur in seiner oberen Hälfte gut ausgebildet, aber auch hier sowohl absolut, wie relativ ziemlich schmal. (Durch einen unliebsamen Reproductionsfehler ist in der Abbildung der Zeiger für *Pa* (Parietalis ascendens, Gyrus postcentralis) anstatt auf der entsprechenden Windung, zu weit nach vorne gerückt, so dass er auf den obersten Antheil der vorderen Centralwindung zu liegen kommt.) In der unteren Hälfte des Gyrus postrolandicus ausgesprochene Mikrogyrie. Von der Mantelkante schneidet etwa $1\frac{1}{2}$ Centimeter weit eine Furche in den oberen Scheitellappen ein, welche wir als den aufsteigenden Ast des Sulcus calloso-marginalis auf die mediale Seite verfolgen können. Die Interparietalfurche ist sehr gut entwickelt und anastomosirt mit der Fissura parieto-occi-

pitalis, welche auffallend weit nach vorne in schräger Richtung über die Mantelkante hinüber zieht.

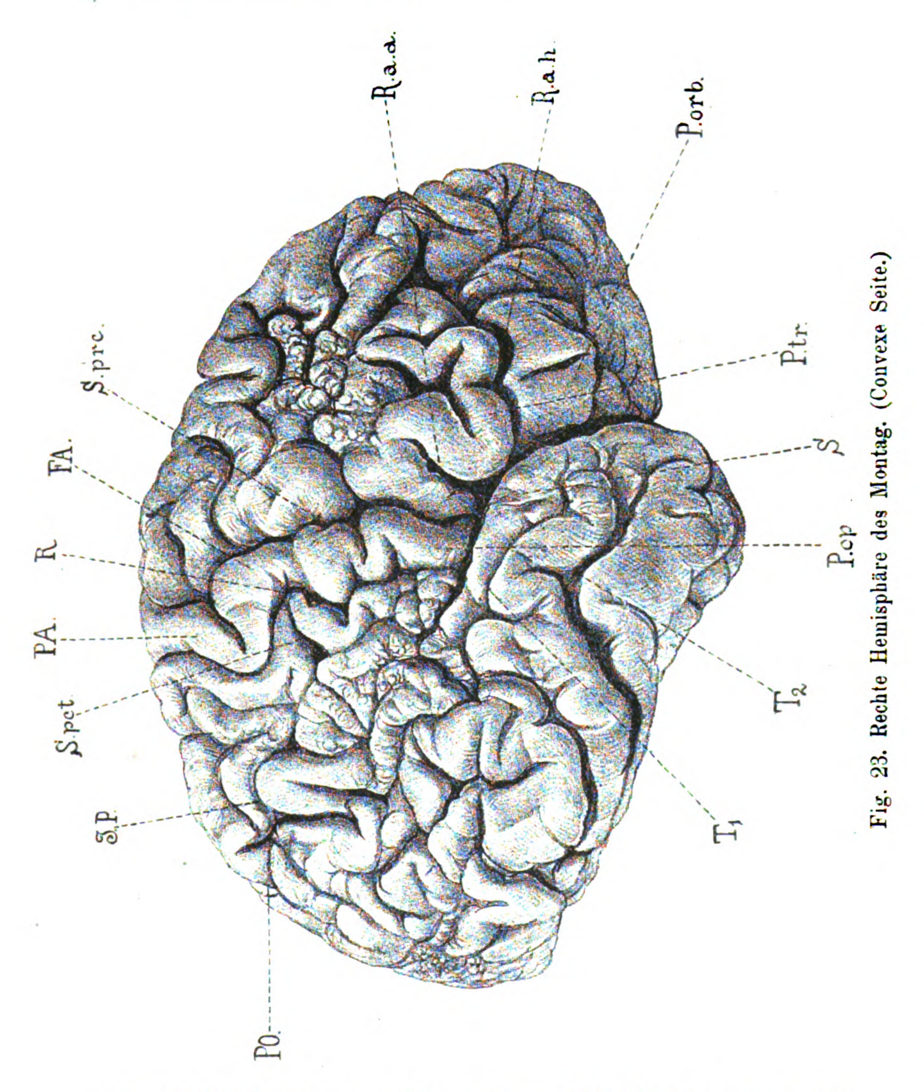



Fig. 23. Rechte Hemisphäre des Montag. (Convexe Seite.)

3. Schläfelappen. Die erste Schläfefurche lässt sich ziemlich weit in den Scheitellappen hinauf verfolgen, in ihrer mittleren Partie gibt sie einen Ast ab, der quer durch den Schläfelappen nach abwärts verläuft und durch eine dünne

Uebergangswindung von der dritten Schläfefurche getrennt ist. Die zweite Temporalfurche ist auffallend tief und windet sich im Bogen sehr bald basalwärts, parallel zu dem eben geschilderten Aste der ersten Schläfefurche. Im hinteren Antheile des Temporallappens zieht in querer Richtung eine Furche, welche wohl als Endstück des Sulcus temporalis secundus anzusprechen ist, so dass wir jenen basalwärts gerichteten Bogen als abnorm tiefe Anastomose zwischen zweiter und dritter Schläfefurche zu deuten genöthigt wären.

*b)* Mediale und basale Seite. Der Zwickel ist wieder ausserordentlich schmal, die Fissura calcarina überhaupt kaum angedeutet, sehr seicht. Vom hinteren Ende des Sulcus occipitotemporalis zieht an der basalen Fläche eine ziemlich tiefe Furche quer hinüber zur dritten Schläfefurche, welche, wie wir oben sahen, auch mit der zweiten Schläfefurche communicirt.

Aus dem Gewirre der mikrogyrischen Windungen lassen sich die eben beschriebenen vorderen Furchen und Windungen noch deutlich herausheben. Alle die in der bisherigen Beschreibung nicht genannten Sulci und Gyri sind nicht erkennbar; statt ihrer finden wir ausgesprochene Mikrogyrie, d. h. eine Anzahl wurmförmiger, höckeriger Windungen, welche von vielfachen regellos verlaufenden und miteinander confluirenden Furchen durchschnitten sind. Es findet sich dieser Zustand also:

Rechts: An den drei Stirnwindungen, besonders in der Mitte des Stirnlappens, im Gyrus fornicatus, im unteren Scheitelläppchen, fast im ganzen Bereiche der Convexität des Schläfelappens, besonders hochgradig am Lob. lingualis und fusiformis und endlich im Bereiche des Hinterhauptlappens, der übrigens beiderseits im Ganzen in seinem Volumen verkleinert ist, so dass das Kleinhirn bei der Betrachtung von oben nicht vollständig von dem Grosshirn bedeckt erscheint.

Links zeigt sich die Mikrogyrie an den mittleren Stellen des Stirnlappens, am Scheitellappen, besonders in seinem unteren und vorderen Antheile, in den der Sylvischen Grube zunächst liegenden Partien des Schläfelappens, am Gyrus fornicatus und endlich wieder, sowohl medial wie lateral, an dem im Ganzen verkleinerten Hinterhauptslappen.

Wenn wir uns bestimmt fanden, das eben beschriebene Verhalten, trotzdem uns eine histologische Untersuchung, wie

eingangs erwähnt, unmöglich war, als Mikrogyrie zu bezeichnen, und nicht sclerotisch atrophische Herde anzunehmen, so geschieht es mit Rücksicht darauf, dass die inneren Gehirnhäute durchwegs zart waren, sich leicht und ohne an der Rinde Substanz verluste zu setzen, abziehen liessen, was wohl sicher gegen einen entzündlichen Process spricht.

Von den nun folgenden Fällen sind leider nur mehr die Schädel erhalten. Die Gehirne sind im Laufe der Zeit theils verloren gegangen, theils haben sie derart gelitten, dass sie für eine auch nur halbwegs exacte Beschreibung völlig unbrauchbar wurden. Wir können daher von letzteren nur die dürftigen Angaben bringen, welche wir den alten Sectionsprotokollen entnehmen konnten.

8. Süss Anna, eine Idiotin von 54 Jahren.

Das Gehirn wog frisch 782 Gramm. Auf der linken Hemisphäre war durch eine ausnahmsweise mächtige Entwickelung einer Tiefenwindung eine Ueberbrückung der Fissura Rolandi angedeutet. (In unserem Falle Fuchs sind beide Centralspalten, wie wir sahen, durch einen breiten Windungszug vollständig in einen oberen und unteren Theil geschieden.)

Die Schädelknochen enthalten nur mehr an den vorderen Partien Diploë, sonst sind sie compact; ihre Dicke beträgt an den seitlichen Stellen 3 Millimeter, sonst überall 4 Millimeter. Die Nähte sind aussen noch offen, sogar die Sutura frontalis ist noch deutlich vorhanden. (54jähriges Individuum!)

Die Linea semicircularis springt stark vor. Folgendes sind die einzelnen Schädelmasse:

*Hu* 44·8, *L* 15·4, *B* 12, *H* 11·1, *nclb* 34·9 bis 35, *mm* = *zz* 8·9, *nb* 8·5.

9. Laska Raimund, ein epileptischer Idiot von 28 Jahren.

Wir fanden hier noch die Angabe verzeichnet, dass das Gehirn ausgebreitete Mikrogyrie aufwies, sowie, dass das Ammonshorn beiderseits in seiner Consistenz abnorm dicht war.

Das Gehirngewicht betrug 910 Gramm. Das Cranium besitzt allerorts reichlich Diploë, ist gleichmässig dick (5 Millimeter).

Die Nähte sind durchwegs erhalten. Längs der Pfeil- und Kranznaht findet man an der Innenfläche des Schädeldaches eine mässige Auflagerung von Osteophyten.

*Hu* 46, *L* 15·7, *B* 12·9, *H* 13·5, *nclb* 3·7, *nb* 9·3, *zz* 9·2, *mm* 9·1 bis 9·2.

10. Brunner Leopold, ein Idiot von 50 Jahren.

Das Gehirn wog im frischen Zustande 720 Gramm, die Windungen waren höchst einfach und spärlich, die Rinde erschien durchaus dreifach contourirt. Alle Nähte sind noch offen bis auf den hintersten Antheil der Pfeilnaht, welche daselbst bereits verstrichen ist. Die Stirne ist ziemlich flach, zurücktretend; der Schädel im Ganzen seiner Form nach verhältnissmässig hoch und schmal. Folgendes sind die einzelnen Masse:

*Hu* 42·3, *L* 14·8, *Br* 11·5, *H* 11·8, *nclb* 34·8, *nb* 9·2, *zz* 8·6, *mm* 9·3, *Ca* 870 Cubikcentimeter (am macerirten Schädel bestimmt).

Zum Schlusse seien noch kurz zwei Fälle angeführt, welche den von Giacomini sogenannten Pseudomikrocephalen zuzurechnen sind. Wir finden hier direct pathologische Veränderungen, die Residuen entzündlicher Vorgänge. Das unter der Norm geringe Gewicht des Gehirns erklärt sich in den beiden folgenden Fällen durch einen meningo-encephalitischen Process, der schon bei makroskopischer Besichtigung an dem Weingeistpräparate daran zu erkennen ist, dass die inneren Häute an vielen Stellen stark verdickt sind und derart innig mit der Rinde zusammenhängen, dass sie sich nur schwer und unter ausgedehnten Substanzverlusten abziehen lassen.

Viele Windungen sind wurmförmig geschrumpft, ganz atrophisch-sclerotisch.

Nachdem schon Giacomini betonte, dass derartige Fälle aus der Casuistik der Mikrocephalie auszuschliessen seien, wollen wir von einer genauen Berücksichtigung der Windungsverhältnisse absehen. Wir verzichten um so eher auf eine ausführliche Beschreibung, als gerade durch die oben erwähnten Verhältnisse eine genaue Untersuchung der Furchen und Windungsverhältnisse sehr erschwert, ja stellenweise unmöglich wurde,

indem sich trotz der grössten Sorgfalt beim Abziehen der inneren Häute bei vielen Furchen nicht mehr sagen liess, ob dieselben miteinander anastomosiren oder durch Uebergangswindungen voneinander getrennt waren u. s. w.

Nur der Vollständigkeit halber wollen wir hier die Schädelmasse und das Gehirngewicht der beiden Fälle angeben.

11. Paybach Theresia, ein idiotisches Mädchen von 9 Jahren. Körperlänge 106 Centimeter.

Am Schädel ist Folgendes zu bemerken:

Alle Nähte noch offen. Die Schädelknochen sind sehr porös, an der entsprechend der grössten Circumferenz geführten Sägelinie 2 bis 3 Millimeter dick; die tubera parietalia und frontalia sind stark vorspringend. An der Innenfläche sind die Gefässfurchen durch ihre Tiefe auffallend, die Impress. digitatae plump. Am vorderen Keilbeinflügel der linken Seite befindet sich dicht hinter dem normalen Durchtrittsloche für die Carotis interna ein zweites.

*Hu* 44, *L* 15·2, *B* 12·3, *H* 11·6, *nclb* 35·2, *nb* 8, *zz* 8·0, *mm* 8·8.

Das Gehirngewicht betrug 839 Gramm. Von dem entzündlichen Processe waren ganz besonders ergriffen: linkerseits die untere Stirnwindung, Occipital- und Schläfelappen. Die Insel war zum Theile durch Schrumpfung des Klappdeckels sichtbar. Noch hochgradiger sind die Veränderungen an der rechten Hemisphäre, hauptsächlich an dem Temporal- und Occipitallappen. Die mediale Seite blieb beiderseits ziemlich frei von dem pathologischen Vorgange und bietet nichts Abnormes.

12. Klemm Ferdinand, ein epileptischer Idiot von 20 Jahren.

Der Schädel ist mässig dickwandig, alle Nähte sind noch offen. Das Scheitelbein ragt beiderseits stark über dem Stirnbeine empor.

*Hu* 46, *L* 15·6, *B* 13·3, *H* 12·8, *nclb* 36.

Gehirngewicht 925 Gramm. Am stärksten ausgeprägt sind die pathologischen Veränderungen an den Stirn- und Hinterhauptslappen, ferner an beiden Vorzwickeln. Auch hier, wie in

dem früheren Falle, ist die rechte Hemisphäre stärker betheiligt, namentlich ihr Hinterhauptslappen.

## III. Uebersicht über die Befunde an den Mikrocephalen-Gehirnen.

Marchand und Giacomini lassen der Beschreibung ihrer eigenen Fälle eine sehr genaue Vergleichung derselben mit den in der älteren Literatur angegebenen folgen und stellten überhaupt die wichtigsten Befunde an mikrocephalen Gehirnen zusammen. Es erscheint uns demnach überflüssig, hier des genaueren auf die Morphologie der zahlreichen schon beschriebenen Fälle im Allgemeinen einzugehen, und es erübrigt uns nur, betreffs unserer eigenen Beobachtungen die wesentlichsten, hierher gehörigen Angaben zu einer Vergleichung heranzuziehen, wobei wir zugleich kurz die wichtigsten Abweichungen von der Norm zusammenfassend erwähnen wollen, welche uns bei der Untersuchung unserer Fälle entgegentraten.

Ueberblicken wir unsere Befunde, so sehen wir die morphologischen Verhältnisse an den untersuchten Gehirnen wesentlich nach drei Richtungen hin verändert. Wir treffen vorerst Bildungen, wie wir sie uns ohneweiters aus der Entwickelungsgeschichte zu erklären vermögen, welche wir als Persistenz embryonaler Formen oder als directe Thierähnlichkeiten deuten können. Andererseits traten uns ganz atypische, regellose Furchen und Windungen entgegen, Abweichungen von der Norm, welche weder irgend einer Periode des Intrauterinlebens entsprechen, noch auch an irgend einem der Säugethierhirne vorkommen. Wir finden endlich ausser den eben angegebenen Veränderungen an vielen Stellen ein eigenthümliches Verhalten der Furchen, dem zuerst Benedikt[56]) den Namen des confluirenden Typus gab. Viele Furchen hängen nämlich direct miteinander zusammen durch abnorme Verlängerung und durch abnorme Aeste, welche die Continuität der Windungen in mehrfacher Weise aufheben. Dieser Befund, welcher auch an den Abbildungen zahlreicher älterer Fälle deutlich zu erkennen ist, wenn auch nicht überall des Anastomosirens bestimmter Furchen Erwähnung geschah, ist sicherlich zumal dort nicht

bedeutungslos, wo er, wie in einigen unserer Fälle, an sonst durchaus nicht besonders reich gegliederten Gehirnen auftritt.

Dass an sehr furchenreichen Gehirnen normaler Individuen einzelne benachbarte Sulci durch tertiäre Furchen miteinander communiciren können, ist gewiss, allein ein so ausgesprochenes Anastomosensystem ganz entlegener Furchen, wie wir es z. B. in unseren Fällen Kamhofer, Fuchs u. s. w. wahrnehmen, dürfte an normalen Gehirnen, deren wir eine recht beträchtliche Anzahl speciell auf diesen Punkt hin untersucht haben, kaum vorkommen.

Im Einzelnen nun haben wir Folgendes gesehen (die in Klammer gesetzten Namen beziehen sich auf jene Autoren, welche ähnliche Befunde verzeichneten).

I. Hinweis auf embryonale Verhältnisse und Thierähnlichkeiten.

*a)* Freibleiben der Insel in den Fällen Kamhofer, Pawel, Anthofer, Fuchs u. s. w., endlich am stärksten bei Hurich, wo wir ausser dem Klaffen der Fossa Sylvii auch durch das Fehlen der oberen Grenzfurche einen directen Uebergang des Stammlappens in die Windungen der Convexität gefunden haben. (Aeby,[8]) Mierzeiewsky,[220]) Josef,[160]) Shuttleworth,[292]) Cunningham,[72]) Marchand,[207]) Giacomini[128]) etc.)

Bei dieser Gelegenheit wollen wir mit wenigen Worten die Frage der dritten Stirnwindung bei den Mikrocephalen streifen. Bekanntlich behauptete Bischoff,[35]) dass diese Windung bei den Mikrocephalen stets sehr rudimentär entwickelt sei. Schon Aeby[8]) trat dieser Ansicht entgegen, indem er zeigte, dass zwar die einzelnen Theile des Gyrus frontalis tertius, durch das gerade bei den Mikrocephalen sehr wechselnde und häufig abnorme Verhalten der Fissura Sylvii in mannigfacher Weise alterirt, oft unkenntlich werden, jedoch die untere Stirnwindung als solche immer vorhanden ist. Aeby wies dies speciell auch an dem Gehirne der Helene Becker nach. Auch die späteren Autoren (mit Ausnahme Rüdinger's)[263]) theilen diese Anschauung Aeby's.

(Wir glaubten diese Kritik des letzteren darum besonders anführen zu sollen, weil erst in jüngster Zeit wieder eine Abhandlung von Hübner[144]) erschien, in welcher der Verfasser die ursprüngliche Bischoff'sche Auffassung in seiner Dissertation

aufgenommen hat und von einer rudimentären Entwickelung sowohl, wie auch von dem Fehlen der letzten (unteren) Stirnwindung bei den Mikrocephalen spricht.)

In unseren eigenen Fällen sehen wir die verschiedensten Formen des Gyrus frontalis imus, namentlich oft ein Zurücktreten der Pars triangularis (Kamhofer, Pawel u. s. w.). Allein eine directe rudimentäre Entwickelung der unteren Stirnwindung in toto konnten wir nirgends constatiren.

Auch der Fall Anthofer kann unmöglich im Sinne eines Fehlens dieser Windung gedeutet werden. Freilich erkennen wir an keiner der beiden Hemisphären die typischen drei Portionen, nämlich Pars triangularis, Pars opercularis u. s. w., allein ein Blick auf die Abbildung genügt, um zu sehen, dass von einem wirklichen Mangel oder einer rudimentären Entwickelung des Gyrus frontalis imus nicht die Rede sein kann.

*b)* Abnorme Persistenz des beim Embryo normalerweise gut entwickelten Gyrus supra-callosus in dem Falle Pawel.

*c)* Abnorm kräftige Ausbildung der Balkenwindung im Falle Fuchs und Montag. (*b* und *c* zusammen erinnern an die analogen Verhältnisse des Quadrupedengehirns, während die anthropoïden Affen sich diesbezüglich genau wie der Mensch verhalten.)[85?])

*d)* „Affenspalte." Fehlen des premier pli de passage de Gratiolet und daher directer Uebergang der Fissura parieto-occipitalis in die Occipitalis transversa. Bei Anthofer und Fuchs. (Marchand,[206]) Aeby,[3]) Giacomini,[120, 123]) Mierzeiewsky,[121]) Pfister,[244]) Bombarda[83]) u. s. w.)

Eine ganz abnorm weite Fortsetzung der Fissura parieto-occipitalis über der Convexität, jedoch ohne Uebergang in die Occipitalis transversa, treffen wir in den Fällen Kamhofer, Pawel, Mayer. (Sandifort,[267]) Bischoff,[85]) Mierzeiewsky,[223]) Krause[179]) u. s. w.)

*e)* Durch Fehlen des Isthmus gyri fornicati directe Einmündung der Fissura calcarina in die Fissura hippocampi, bei Anthofer vollständig, und angedeutet bei Kamhofer (Anton,[15]) Marchand).[207]) Letzterer, welcher ähnliche Befunde auch bei seinem Falle Koch beschrieb, sagt auf S. 215 l. c. ausdrücklich, dass wir berechtigt sind, dieses Verhalten als Affenähnlichkeit aufzufassen, obwohl Huxley[148]) zeigte, dass bei Ateles

---

paniscus dieser directe Uebergang der Fissura calcarina in die Fissura hippocampi mangle.

II. Vollkommen atypische Furchen und Windungen, abnormes Verhalten von normal angelegten Windungen, Abnormitäten des Commissurensystemes u. s. w.

Wir wollen mit einigen wenigen Worten bei diesem Punkte verweilen. Es gehört bekanntlich die Beurtheilung, ob in jedem speciellen Falle eine wirkliche Anomalie vorliegt, oder lediglich eine einfache Variation, zu den am schwersten zu beantwortenden Fragen. Es ist ja zweifellos, dass es in der Wirklichkeit kaum ein Gehirn geben dürfte, das keine anderen Furchen und Windungen darböte, als sie dem Ecker'schen Schema entsprechen. Und hätte man sich in jedem Falle geeinigt, was als Abnormität, was als Variation anzusprechen sei, so tritt an uns die noch viel dunklere Frage heran nach der Bedeutung der einzelnen Befunde für die Pathologie, für das klinische Bild, welches das betreffende Individuum geboten. Es wurden über diesen Punkt von den Autoren die verschiedensten Meinungen geäussert, welche im schroffsten Gegensatze zu einander stehen (Benedikt, Lombroso, Pansch, Giacomini u. s. w.). Bei dem Gegenstande unserer vorliegenden Arbeit ist es nicht unsere Aufgabe, auf diese Streitfrage einzugehen; wir wären auch ausser Stande, irgend einen Beitrag zur Klärung dieses strittigen Punktes zu bringen. Wohl aber wollen wir hier, nachdem wir öfters von abnormen Furchen sprachen, auf einige Arbeiten hinweisen, welche sich mit der specielleren Frage beschäftigten, was noch Varietät, was schon Anomalie sei. Unter den Forschern, welche dieses Thema in Angriff nahmen (wie Pansch, Weisbach, Sernow, Giacomini), sind es hauptsächlich die beiden letzteren, welche am genauesten und an der Hand eines grossen Materiales die Windungsverhältnisse studirten. Giacomini[221]) hat an 410, Sernow[289]) an 200 Hemisphären, welche von normalen, beiläufig gleichalterigen Individuen derselben Rasse herstammen, systematische Untersuchungen über die Morphologie der einzelnen Furchen unternommen und zahlenmässig die mehr minder grosse Häufigkeit bestimmter Verlaufsrichtungen u. s. w. festgestellt. Nebenbei bemerkt, betont letzterer ausdrücklich, dass er sich bei seiner Beschreibung nur an die Furchen hält, und nicht an die Windungen, welchen Vorgang wir, wie aus dem speciellen

Theile unseres Aufsatzes ersichtlich, ebenfalls eingeschlagen haben, ohne dass uns damals die Abhandlung des russischen Anatomen bekannt war.) Wir können nun zu unserer Befriedigung constatiren, dass alle jene Befunde, welche wir als wirkliche Anomalien ansahen, sei es durch die Lage oder Richtung oder besondere Tiefe der Furchen etc. nicht unter jenen, nach beiden Forschern innerhalb der Breite des Normalen fallenden Varietäten vorkommen, zum mindesten als eminent selten bezeichnet werden.

Die Leser der Giacomini'schen und Sernow'schen Abhandlungen werden finden, dass so manche der Variationen, welche diese beiden zusammentrugen, auch in unseren Fällen zu sehen sind, von uns zwar erwähnt, aber nicht als besonders auffallende Anomalien angesprochen wurden, während jene Befunde, welche wir z. B. an den Fällen Anthofer, Fuchs, Kamhofer etc. hervorhoben, als wirkliche Abnormitäten gelten können. Wir glauben demnach im Rechte zu sein, wenn wir die bezeichneten anomalen Furchen als für das betreffende mikrocephale Gehirn wichtig verzeichneten, wenngleich wir darin selbstverständlich nur den Ausdruck einer allgemeinen Störung im Oberflächenwachsthum, und nicht einen der Mikrocephalie eigenen, specifischen Befund erblicken.

*a)* Ganz atypische Furchen, welche wir bei Beschreibung der einzelnen Fälle ausführlich zu schildern trachteten, und deren Verlauf wir, um Wiederholungen zu vermeiden, hier nicht noch einmal berücksichtigen wollen, begegnen wir bei Kamhofer, Anthofer, Mayer, Pawel, besonders im Stirn- und Scheitellappen, sowie im Cuneus u. s. w. der betreffenden Gehirne. Auch in der Literatur sind die Arbeiten überaus häufig, in denen über ganz abnorme Furchen und Windungen berichtet wird.

*b)* Abnormes Verhalten sonst normal angelegter Windungen.

*α)* Beiderseits vollständige Ueberbrückung der Rolandoschen Spalte durch mächtige Entwickelung einer fast immer vorhandenen Tiefenwindung bei dem Falle Fuchs (in unserem Falle Süss in unvollkommener Weise angedeutet).

Auch hier wollen wir mit Rücksicht auf eine jüngst erschienene Abhandlung von Pfister[244]) einige Bemerkungen einflechten. Verfasser stellt aus der Literatur die Fälle von Ueber-

brückung der Rolando'schen Furche zusammen und fügt hinzu, dass er selbst diesen Befund an Gehirnen geistig vollkommen gesunder Personen gesehen. Das bekannteste Beispiel bietet das Gehirn des Kliniker Fuchs, welches Wagner[335]) ausführlich beschrieben hatte. Von den Fällen Féré's[92]) betraf übrigens einer einen Idioten; ein Fall, bei welchem aber nach dem Berichte des Autors diese Ueberbrückung nur schwach angedeutet war, rührt von einem normalen Individuum her, ein dritter Fall (auf der rechten Hemisphäre allein) fand sich bei einer Frau, über deren intellectuelle und moralische Vollwerthigkeit sich denn doch auch streiten liesse [die betreffende Person trieb lesbische Liebe].

Wie wir einer mündlichen Versicherung Herrn Professors Zuckerkandl verdanken, kam ihm eine Ueberbrückung der Fissura centralis nur selten vor. (Ueber den Geisteszustand der betreffenden Individuen konnte nichts eruirt werden.) Wir wollen hier auch nicht die bereits vielfach erörterte Frage wieder berühren, wie es denn überhaupt mit diesen „normalen" Individuen stehe, ob wir darunter nicht, wenn wir die betreffenden Antecedentien kennen würden, zahlreiche „Dégénérés" fänden.

Wir wollen nur noch einen Ausspruch Sernow's[289]) citiren, welcher unter den von ihm untersuchten 200 Hemisphären die Centralspalte stets frei von Anomalien und Varietäten fand und Folgendes hinzufügt: Es endigt nicht selten die Fissura Rolandi ziemlich hoch oberhalb der Sylvischen Grube, während von dieser aus ein kleines Aestchen aufsteigen kann, das manchmal gerade in derselben Richtung wie die Centralspalte verläuft, so dass auf den ersten Blick eine Ueberbrückung derselben in ihrem untersten Antheile vorgetäuscht wird, während thatsächlich davon keine Rede ist. Wir können nach allem dem Gesagten keineswegs mit Pfister übereinstimmen, welcher den uns hier interessirenden Befund als ganz bedeutungslos, nicht besonders selten vorkommend schildert und denselben in eine Linie stellt mit anderen Varietäten, wie z. B. mit dem Confluxe der Fissura Sylvii mit anderen Furchen (l. c. S. 914).*)

*) Als sich die vorliegende Arbeit bereits unter Druck befand, konnten wir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professors Obersteiner einen Einblick in das soeben erschienene Prachtwerk von Retzius: „Ueber das Menschenhirn" gewinnen. Ohne dass wir das Werk gründlicher studiren konnten, wollen wir

*β)* Abnormes Breitenwachsthum einer dem Zwickelstiele angehörigen Tiefenwindung (Ecker's Cuneo-limbicus), wodurch der gemeinsame Stiel der Fissura calcarina und Parieto-occipitalis vollständig fehlt, beide Furchen vielmehr ganz getrennt und parallel zu einander verlaufen. An der linken Hemisphäre des Hurich (Bombarda).[38])

*γ)* Rudimentäre Entwickelung des mittleren Antheiles des Gyrus fornicatus an beiden Gehirnhälften des Hurich und — in geringerem Grade — bei Anthofer.

*δ)* Eigenthümliche Stellung der Pars marginalis fimbriae ebenfalls bei Hurich.

*c)* Commissurensystem. Fehlen der grauen Commissur bei Anthofer und Mayer (Vrolik,[354]) Gratiolet,[127]) Fischer,[95])*) Delorenzi,[76]) L. Down[78]) etc.); ungewöhnliche Dicke, beziehungsweise fast vollständige Verwachsung der Wände des dritten Ventrikels bei Hurich (Aeby,[3]) Jäger,[115]) Marshall[206]); die corpora candicantia sind verschmolzen bei Hurich (Sandifort[267]); ein vollständiges Fehlen derselben constatirte Calori[60]) in seinem Falle; in einem von Meckel[211]) beschriebenen mikrocephalen Gehirn waren sie kaum angedeutet).

Verkürzung des Balkens bei Hurich und Laska, ausserordentliche Schmalheit des Corpus callosum bei der Pawel und Anthofer. Abnorme Bildungen des Balkens, vollständiges Fehlen desselben u. s. w. ist in der Literatur so häufig beschrieben worden, dass wir das häufige Vorkommen dieser Befunde bei der Mikrocephale hier einfach verzeichnen wollen, bezüglich der Literatur aber auf das im Anschlusse an vorliegende Arbeit zusammengestellte Autorenregister verweisen wollen.

*d)* Mikrogyrie haben wir in unserem Falle Montag gefunden; auch bei dem Mikrocephalen Laska wird dasselbe im Sectionsprotokolle angegeben (Chiari,[63]) Peacock[240]) etc.).

---

daraus nur soviel citiren, dass Retzius an den von ihm untersuchten 100 Hemisphären eine Ueberbrückung des Sulcus Rolandi nicht fand, eine solche überhaupt nur ein einzigesmal bei einem Fötus (zwischen 6 und 7 Monaten) gesehen hat.[354])

*) Dieser Fall wird von Marchand trotz eines Gehirngewichtes von 1015 Gramm und einer Schädelcircumferenz von 48 Centimeter noch unter den Mikrocephalen aufgezählt. Jedenfalls stehen diese Zahlen an der untersten Grenze des Normalen.

III. Confluirender Typus. Mit Ausnahme der Fälle Hurich, Pawel und Brunner, deren Gehirne sich durch sehr einfache und plumpe Windungszüge auszeichnen, lässt sich das unter dem Namen des „confluirenden Typus" bekannte Verhalten der Furchen an allen unseren Fällen constatiren. Indem wir diesbezüglich auf die Beschreibung der einzelnen Gehirne verweisen, wollen wir nur als einige der prägnantesten Beispiele erwähnen, dass z. B. bei dem Mikrocephalen Fuchs der hintere Schenkel der Fissura Sylvii in die Occipitalis lateralis übergeht und durch Vermittelung derselben mit der Interparietalis und Parieto-occipitalis communicirt; dass in mehreren Gehirnen die Post- und Präcentralfurchen in die Sylvische Furche einmünden, dass wir Unterbrechungen der Centralwindungen, der ersten Schläfewindung etc. häufig fanden, dass besonders die atypischen Furchen ganz entlegene Sulci miteinander verbinden u. s. w. Wir machen hier im Anschlusse daran auf die bei der Schilderung der Oberflächenverhältnisse vielfach erwähnte Schmalheit gewisser Uebergangswindungen aufmerksam, welche wir als Andeutung, beziehungsweise als Uebergang zum confluirenden Typus deuten möchten.

Ob die „Affenspalte" im Sinne einer speciellen atavistischen Bildung zu deuten, oder nicht vielleicht auch nur einfach in eine Linie mit dem „Confluiren der Furchen" überhaupt zu stellen ist, mit dem Fehlen oder der mangelhaften Ausbildung von Uebergangswindungen, das möge dahingestellt bleiben. Ein ähnliches Communiciren von Furchen, welche de norma durch kräftige Windungszüge voneinander geschieden sind, finden wir auch in vielen älteren Arbeiten verzeichnet, ohne dass allerdings von den betreffenden Autoren darauf besonderes Gewicht gelegt worden wäre.

Was nun die Deutung der einzelnen Befunde anbelangt, so weisen uns dieselben auf die verschiedenartigsten Störungen im Gehirnwachsthume hin, Störungen, deren einige wir phylo- und ontogenetisch verstehen können, deren andere uns eine Entwickelungshemmung allgemeiner Art zeigen, deren Pathogenese uns aber vorläufig völlig dunkel ist. Jedenfalls aber finden wir auch kein einziges Moment, das uns zu der Annahme einer Wachsthumshemmung hindrängen würde, welche durch den knöchernen Schädel bedingt wäre.

## IV. Schädelmasse und Gehirngewichte.

Während ein Schädel, dessen Horizontalumfang z. B. 44 Centimeter beträgt, oder ein Gehirn mit einem Gewichte von 700 Gramm ohneweiters als einem mikrocephalen Individuum angehörig betrachtet werden kann, ist die oberste Grenze der Masse für Schädel und Gehirngewicht, bei welchen man noch von einer Mikrocephalie zu sprechen berechtigt ist, nicht scharf und unbestritten festzusetzen. Nach Broca[5]) z. B. beginnt die von ihm sogenannte „Halbmikrocephalie" bei einem Gehirngewicht von 1049 Gramm für den Mann und 907 Gramm für das Weib, während andererseits Bischoff[363]) 820 Gramm als Minimalgewicht angibt und Thurnam[307]) noch Gehirne von 1100 Gramm für den Mann und 1000 Gramm für das weibliche Gehirn zu den mikrocephalen rechnet. Dass übrigens (freilich ganz ausnahmsweise) auch noch ein geringeres Gehirngewicht ohne Idiotie möglich ist, beweist ein Fall, den Hess[140]) publicirte. Es handelte sich hierbei um eine 67jährige Frau, welche durchaus nicht in hohem Grade geistesgestört oder verblödet war und bei deren Obduction sich ein Gehirngewicht von nur 788 Gramm zeigte. Es sei hier auch des Gehirnes von Gambetta gedacht, welches ein Gewicht von nur 1100 Gramm aufwies.

Als den kleinsten noch normal zu nennenden Horizontalumfang bestimmte Welcker[340]) 48·9 Centimeter beim männlichen, 47·4 Centimeter beim weiblichen Schädel; Broca[52]) rechnet erst eine Circumferenz unter 48 (beziehungsweise 47·5) zu den Halbmikrocephalen. Uebrigens kommt es auf die Capacität des Schädels und auf das Gehirngewicht selbst an, indem ja der *Hu* allein keinen sicheren Aufschluss geben kann über den Rauminhalt des Schädels. Das Gehirngewicht z. B. des Mottey[210]) betrug 369 Gramm bei einem *Hu* von 49 Centimetern (also einem Masse, welches nach den oben angegebenen Zahlen schon nicht mehr als mikrocephaler Schädelumfang bezeichnet werden kann).

Was nun die Gewichte und Massverhältnisse der Mikrocephalen überhaupt anbelangt, so erscheint es uns nach den von Marchand und Giacomini angelegten Tabellen überflüssig, die bei den bisher beschriebenen Fällen gefundenen Zahlen

hier wiederzugeben. Wir wollen uns begnügen, die betreffenden Tabellen, auf die wir hiermit hinweisen, dadurch zu ergänzen, dass wir die nach 1890 erschienenen Angaben und die wenigen, von den beiden Autoren nicht erwähnten hierhergehörigen Fälle zusammenstellen. Vorher möchten wir nur erwähnen, dass das kleinste überhaupt constatirte Gehirngewicht einem von Barlow[21]) beschriebenen 7 Wochen alten Knaben zukommt (15·9 Gramm), doch handelte es sich dabei nicht um reine Mikrocephalie, sondern um ein durch hochgradigen Hydrocephalus internus ganz verändertes, atrophisches Gehirn. Wenn wir dann die reine Mikrocephalie ins Auge fassen, und der Eintheilung Marchand's folgend, die Fälle unter 3 Jahren von den älteren sondern, so wäre als das niederste bei ganz kleinen Kindern beobachtete Gehirngewicht 69·3 zu notiren (Calori,[60]) an einem Knaben von 9 Monaten), das kleinste bei einem älteren Individuum angegebene Gewicht 171 Gramm (Delorenzi,[76]) bei einem Mädchen von 9 Jahren).

Den geringsten Schädelumfang unter den weniger als 3 Jahre zählenden Mikrocephalen weist ein 14 Tage altes Mädchen auf mit 22 Centimeter (Kossowitsch)[174]) während die achtjährige Helene Becker (Bischoff)[35]) mit einem *Hu* von 28·5 die kleinste Circumferenz unter den älteren Fällen besitzt.

Das Gehirngewicht fand sich leider nicht in allen Fällen angegeben. Jene Zahlen, welche wir in der folgenden Tabelle in Klammer setzen, bedeuten das wahrscheinliche Gehirngewicht aus der Schädelcapacität berechnet. Marchand[206]) gibt für die approximative Bestimmung des Gehirngewichtes aus der Capacität Folgendes an: „Man rechnet 8·5 Procent von der Schädelcapacität ab und multiplicire den Rest mit 1·040, nämlich dem specifischen Gewichte des Gehirnes." (Es wird dabei stillschweigend die Voraussetzung gemacht, dass keine Erweiterung der Ventrikel oder sonstige Flüssigkeitsansammlung bestehe.)

Im Anschlusse mögen nun unsere Tabellen folgen, wobei wir, wie gesagt, nur die in den beiden oben genannten Werken nicht enthaltenen Fälle, sodann unsere eigenen Beobachtungen berücksichtigen.

| Gehirngewicht in Grammen | Alter und Geschlecht (Psm. = Pseudomikrocephalie) | Autor | Gehirngewicht in Grammen | Alter und Geschlecht (Psm. = Pseudomikrocephalie) | Autor |
|---|---|---|---|---|---|
| 47 | Kind v. 3½ M. (Psm.) | Guéniot [151] | 720 | 50jähr. Mann | unser Fall Brunner |
| 200 | 25jähr. Weib | Frigerio [109] | 740 | 15jähr. Weib | Bombarda [38] |
| (249) | Kind v. 15 M. | Anton [17] | 782 | 54jähr. Weib | unser Fall Süss |
| 298 | 7jähr. Knabe | Hübner [144] | 785 | 7jähr. Knabe | Bourneville 1895 [45] |
| 316 | 29jähr. Mann | Bombarda [38] | 828 | 26jähr. Mann | Bombarda [38] |
| (324) | 12j. Mädchen | Deniker [77] | 831 | 24jähr. Mann | unser Fall Montag |
| 345 | 47jähr. Mann | Marchand [207] | 839 | 7j. Mädchen (Psm.) | unser Fall Paybach |
| 352·5 | 29jähr. Mann | Cunningham [72] | 855 | 14jähr. Knabe | Bourneville 1892 [45] |
| (380) | 8/10 jähr. Knabe | Deniker [77] | 900 | 49jähr. Weib | Pfister [244] |
| 417 | 20jähr. Mann | Unser Fall Hurich | 908 | 22jähr. Mann | unser Fall Fuchs |
| 442 | 14j. Mädchen | Hammarberg [135] | 910 | 28jähr. Mann | unser Fall Laska |
| 470 | 4jähr. Knabe | Otto [236] | 925 | 20jähr. Mann (Psm.) | unser Fall Klemm |
| 490 | 11jähr. Knabe | Bourneville (1890) [45] | 925 | 21jähr. Mann | Albrecht [9] |
| 538 | 30jähr. Weib | Thomson [306] | 950 | 33jähr. Weib | unser Fall Pawel |
| (539) | 6jähr. Knabe | Cunningham [73] | 965 | 14jähr. Knabe | unser Fall Mayer |
| 625 | 4jähr. Kind | Wildermuth [341] | 970 | 20jähr. Weib (Psm.) | Keller [161] |
| 675 | 15j Mädchen (Psm.) | Kortum [173] | 1000 | 37jähr. Mann | uns. Fall Anthofer |
| 680 | 4jähr. Knabe (Psm.) | Bourneville (1892) [45] | 1047 | 17jähr. Mann | uns. Fall Kamhofer |

| *Hu* in Centimetern | Alter und Geschlecht | Autor | *Hu.* in Centimetern | Alter und Geschlecht | Autor |
|---|---|---|---|---|---|
| 22 | Mäd. v. 14 Tag. | Kossowitsch [171] | 44 | 21jähr. Mann | Albrecht [9] |
| 28 | 9½ Mon. | Eröss [89] | 44 | 22jähr. Mann | unser Fall Fuchs |
| 30·5 | 15 Mon. (Knabe) | Anton [17] | 44 | 9j. Mädchen (Psm.) | unser Fall Paybach |
| 35 | Mädchen (älter) | Laborde [181] | 44·7 | 24jähr. Mann | unser Fall Montag |
| 36·2 | 47jähr. Mann | Marchand [207] | 44·7 | 20jähr. Weib | Keller [161] |
| 36·2 | 29jähr. Mann | Cunningham [72] | 44·8 | 54jähr. Weib | unser Fall Süss |
| 38 | 20jähr. Mann | unser Fall Hurich | 45 | 32jähr. Mann | Ringrose Atkins [260] |
| 38 | älterer Knabe | Laborde [181] | 45·4 | 33jähr. Weib | unser Fall Pawel |
| 40 | 4jähr. Kind | Wildermuth [341] | 46 | 20jähr. Mann (Psm.) | unser Fall Klemm |
| 40 | 37jähr. Mann | Meckel [211] | 46 | 28jähr. Mann | unser Fall Laska |
| 40 | 4jähr. Knabe | Otto [236] | 46 | 20jähr. Mann | Frigerio [109] |
| 41 | 29jähr. Mann | Bombarda [38] | 46·5 | 17jähr. Mann | uns. Fall Kamhofer |
| 41 | 6jähr. Knabe | Cunningham [72] | 46·5 | 14jähr. Mann | unser Fall Mayer |
| 41·1 | 30jähr. Weib | Thomson [306] | 47 | 7jähr. Knabe | Bourneville 1895 [45] |
| 41·2 | 15jähr. Weib | Bombarda [38] | 47 | 49jähr. Weib | Pfister [244] |
| 42·3 | 50jähr. Mann | unser Fall Brunner | 47·3 | 37jähr. Mann | uns. Fall Anthofer |
| 43 | 2jähr. Knabe | Anton [16] | | | |
| 43·1 | 29jähr. Weib | Thomson [306] | | | |
| 44 | 4j. Mädchen | Meckel [211] | | | |
| 44 | 4jähr. Knabe (Psm.) | Bourneville 1892 [45] | | | |

## V. Schlussbetrachtungen.

Fragen wir uns nach dem Wesen und der Aetiologie der Mikrocephalie, so müssen wir uns gestehen, dass uns beides vollständig dunkel ist. Uebereinstimmend mit Giacomini,[123]) Marchand[206]) und vielen Anderen können wir auch nur aussagen, dass es sich um eine Entwickelungsstörung im Gehirnwachsthum handle, welche zu ganz verschiedenen Zeiten im intrauterinen Leben auftreten kann. Welcher Art aber diese Störung ist, wodurch sie bedingt wird, das wissen wir nicht. Keiner der vielen Erklärungsversuche — wir wollen hier nur auf die wichtigsten hinweisen, wie z. B. von Vogt,[327]) Jensen,[158]) Sapolini,[269]) erst in letzter Zeit wieder Cunningham[72]) und Mingazzini[226]) — keiner vermochte den Schleier zu lüften, der über der Pathogenese dieser Missbildung ausgebreitet ist, einer Missbildung, die um so räthselhafter ist, als sie sich fast niemals mit Missbildungen anderer Körpertheile associirt,*) und im Centralnervensysteme wieder vornehmlich, wenn auch nicht ausschliesslich, das Grosshirn, nicht die übrigen Partien berührt. Es erscheint uns überflüssig, hier auf eine Kritik der einzelnen Hypothesen einzugehen, nachdem dies bereits von Seite vieler Autoren geschehen ist, welche theils die Unrichtigkeit einer bestimmten Auffassung zeigten, z. B. Virchow,[320]) Bischoff,[35]) Aeby[4]) und viele Andere gegen Vogt,[327]) theils von anderen Ansichten nachwiesen, dass sie zum mindesten nicht allgemeine Giltigkeit beanspruchen können. (Marchand[206]) gegen Sapolini,[269]) Jensen[158]) u. s. w.)

Wenn Giacomini[123]) sagt, dass man an den Mikrocephalen höheren Grades gewisse morphologische Verhältnisse wahrnehmen kann, welche entschieden als Thierähnlichkeiten und atavistische Bildungen zu deuten sind (wenngleich Verfasser dies nicht im Vogt'schen Sinne aufgefasst sehen will), so ist dieses auch nur die Angabe einer Thatsache, einer Beobachtung, die wir an einigen unserer Fälle ebenfalls zu machen die Gelegenheit hatten. Allein eine Erklärung des Wesens der Mikrocephalie

*) Wenigstens finden wir nur sehr selten diesbezügliche Angaben (z. B. Broca[51]): „Sur un cas excessiv de microcéph. etc., wobei Atresia ani vaginalis und eine Hufeisenniere bestand; Bombarda[38]): „Trabalhos etc. Fall mit Syndaktylie" etc.).

ist dadurch nicht gegeben, wir sind der Ursache der Entwickelungsstörung auch durch Cunningham[72]) nicht näher gerückt, der eine ähnliche Ansicht wie Giacomini ausspricht.

Die histologische Untersuchung endlich, von welcher wir uns die meisten Aufschlüsse erhoffen könnten, wurde allerdings bisher nur bei einer geringen Anzahl der Fälle durchgeführt. Allein auch diese wenigen, aber genau bearbeiteten Fälle ergaben keine einheitliche, befriedigende Erklärung. Den Befunden einer fötalen Encephalitis (Stark,[298]) Keller[161]) etc. oder den interessanten Ergebnissen bei dem mikrocephalen Koch (Marchand)[206]) in einem Falle von Hammarberg,[135]) u. s. w. steht eine Reihe von Gehirnen gegenüber, bei welchen die nervösen Elemente des Centralapparates in keiner Weise von der Norm abwichen (Chiari,[62]) v. Andel,[13]) Mierzeiewsky,[210, 211]) Betz,[30]) Giacomini[122]) u. s. w.).

Eine ausreichende Erklärung für das Wesen der Mikrocephalie glaubten wir anfangs aus der schönen Arbeit Schaeffer's[272]) „über die Entstehung der Porencephalie auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Studien" schöpfen zu können, und zwar hätten wir uns nach den Forschungen dieses Autors für eine primäre osteale Mikrocephalie, besser, ganz allgemein gesprochen, für eine primäre, selbstständige Störung des Wachsthumes der Schädelkapsel entscheiden müssen. Ohne hier auf die wichtigen, interessanten Beweise des genannten Verfassers für seine Anschauung betreffs der Porencephalie eingehen zu können, wollen wir nur von seinen Thesen so viel anführen, dass derselbe für die typische Porencephalie eine primäre Bildungshemmung der Keilbeinflügel und daraus folgende Sphenokrotaphie, d. h. Schläfenenge als ursächliches Moment annimmt. Diese Störung kann sich schon an dem aplasischen Amnion, oder am knorpeligen Primordialschädel geltend machen, jedenfalls reicht sie in das ganz frühe Embryonalleben zurück. Schaeffer zeigt nun, dass durch diese Schläfenenge und mangelnde Entwickelung des Keilbeines gerade jene Gehirnpartien am meisten in ihrem Wachsthume gehemmt werden, welche zugleich Prädilectionsstellen für die typischen, porencephalischen Defecte bilden; es sind dies nämlich vorwiegend: Insel, Schläfe- und Stirnlappen namentlich in ihren, die Sylvische Furche umgebenden Antheilen hinterste Spitze des Hinterhauptlappens und Vorzwickel.

Nun sehen wir auch bei der Mikrocephalie gerade an jenen Regionen recht häufig abnorme Verhältnisse (fötaler Aspect der Insel und Sylvischen Grube, Windungsanomalien, Mikrogyrie u. s. w.). Doch mussten wir bald wieder die Hoffnung aufgeben, von diesem Gesichtspunkte aus die vielfältigen, pathologisch-anatomischen Befunde der Mikrocephalie vollständig erklären zu können.

Die Schädel mit Sphenokrotaphie sind dolichocephal, die der Mikrocephalie weisen alle möglichen, grundverschiedenen Formen auf (wir haben z. B. unter unseren eigenen Fällen nur in dem Kamhofer einen ausgesprochenen Dolichocephalus). Die Gehirne bieten nicht nur an den oben aufgezählten Punkten, sondern auch sonst noch eine Reihe von abnormen Befunden dar, welche sich stellenweise in geradezu entgegengesetzter Richtung von der Norm entfernen. Wir erinnern nur z. B. an das Verhalten der Commissuren: totaies oder partielles Fehlen derselben in den Fällen von Gaddi,[112]) Onufrowitz,[235]) v. Schouven,[290]) Bucknill[58]) u. s. w., andererseits abnorm breite Verwachsungen der Thalami optici (Aeby,[3]) Marshall,[208]) bei dem Hurich u. s. w.) bis zur Verschmelzung der Gehirnhemisphären (Rohon,[261]) in einem Falle von Rüdinger,[261]) Aeby).[5])

Kurz, in Erwägung der so ausserordentlich polymorphen abnormen Bildungen der Mikrencephalie können wir die so geistvolle Schaeffer'sche Erklärung der Porencephalie nicht auch für die Mikrocephalie verwerthen.

Haben wir so nichts an positiven Ergebnissen über das Wesen und die Aetiologie der Mikrocephalie gewonnen, so ist ja schon die Beseitigung irrthümlicher Anschauungen nicht zu unterschätzen. Wir sind aber auch durch die grössere Erfahrung zu der Einsicht gekommen, dass eine Sichtung des Materiales eintreten muss, dass das, was die Autoren bis zu Giacomini's Monographie unter dem Namen der Mikrocephalie beschrieben, die verschiedensten Fälle in sich zusammenfasste, welche oft nichts miteinander gemeinsam hatten, als eine schon etymologisch angedeutete Eigenschaft, nämlich die abnorme Kleinheit des Schädels und des Gehirnes. Während ältere Autoren zwar die Mannigfaltigkeit der Befunde betonten, jedoch keine Nöthigung sahen, eine Eintheilung der Mikrocephalie zu schaffen, war Giacomini[123]) der erste, welcher die

Fälle scharf voneinander sonderte und zunächst eine grosse Gruppe streng abtrennte, nämlich die von ihm sogenannten Pseudomikrocephalen, d. h. jene Fälle, bei denen das abnorm geringe Gewicht des Gehirnes durch direct pathologische Processe bedingt ist (Porencephalie, Atrophie, Hydrocephalus int. u. s. w.). Die eigentlichen Mikrocephalen theilt der genannte Verfasser weiters ein in reine Mikrocephale („Mikrocephalia vera") und in solche, bei welchen sich zwar auch pathologische Veränderungen finden, letztere aber erst später zu einer schon bestehenden Mikrocephalie hinzutreten, dieselbe also nicht primär bedingen. Cunningham[73]) tritt in seiner jüngst erschienenen Arbeit dieser Eintheilung bei, welcher auch wir uns nur vollständig anschliessen können. Ob noch eine weitere Trennung in Unterabtheilungen möglich sein wird, das wissen wir nicht. Vielleicht, dass künftig eine Erkenntniss des Wesens der Mikrocephalie uns in den Stand setzen wird, eine Eintheilung nach ätiologischen oder anderen Gesichtspunkten zu treffen. Derzeit aber scheint uns die eben angegebene Giacomini'sche Sonderung als die beste und jeder andere Eintheilungsversuch überflüssig. Es ist selbstverständlich, dass eine genaue, mikroskopische Untersuchung jedes einzelnen Falles die Gruppe der reinen Mikrocephalien zu Gunsten der Pseudomikrocephalen noch mehr einengen wird; immerhin aber bleibt eine recht ansehnliche Zahl von Fällen übrig, bei welchen weder durch den makroskopischen Aspect, noch in der Zahl oder der Anordnung oder Beschaffenheit der histologischen Elemente ein Anhaltspunkt für einen entzündlichen oder anderweitig pathologischen Process geboten wird, wo wir es also mit der so räthselhaften, direct teratologischen Bildung der echten Mikrocephalie zu thun haben.

Es sei uns gestattet, noch einmal zu der Frage nach der Aetiologie zurückzukehren. Ueberblickt man die grosse Reihe vergeblicher Versuche, die Mikrocephalie auf eine in dem mikrocephalen Individuum selbst liegende Störung zurückzuführen, so drängt sich Einem wieder die bereits öfters angeregte Frage auf, ob denn nicht die eigentliche Ursache ausserhalb des betreffenden Organismus zu suchen sei, ob nicht Einflüsse, die z. B. bei der Zeugung vorwalteten oder auf irgend eine andere Art von den Eltern (sei es von dem Vater oder von der Mutter)

ausgehen, diese Missbildung durch in den Keim gelegte abnorme Eigenschaften bedingen.

Es sei hier z. B. mit Rücksicht auf den Umstand, dass anscheinend ganz gesunde Eltern unter einer Reihe von normalen Kindern Mikrocephale hervorbrachten, eines höchst interessanten Falles gedacht, welchen Guislain[132]) berichtet, wo ein Mann während einer wegen Luës unternommenen Schmiercur ein von Geburt idiotisches Kind zeugte, während alle vor- und nachher von demselben Manne erzeugten Kinder körperlich und geistig gesund waren.

In der That finden wir auch öfters Literaturangaben, in denen z. B. über gewisse Auffälligkeiten während der Schwangerschaft berichtet wird (Bischoff,[35]) Scheel,[274]) Sankey,[256]) Anton,[16]) Trauma in dem Falle von Falkenheim[90]) u. s. w.), oder dem Alkoholismus des Vaters eine grosse ätiologische Rolle zugewiesen wird (Meckel,[211]) Bourneville,[45]) l. c. 1893 u. s. w.).

Dass der Heredität ein gewisser Einfluss nicht abzusprechen ist, beweisen die recht zahlreichen Fälle von mehrfacher Mikrocephalie in einer Familie (die berühmte Familie Becker[35, 97, 98]) die drei Mikrocephalen von Riola,[10, 33]) ein Fall von Forel,[102]) die sogenannten Azteken,[18?, 210]) die drei Geschwister, welche Laborde[181]) zeigte, und viele andere Fälle). Die Ansicht Lombroso's freilich, der einen seiner Fälle[191]) auf psychische Einflüsse während der Schwangerschaft beziehen will, dürfte wohl kaum sicher zu erhärten sein, oder gar für die Mehrzahl der einschlägigen Fälle Geltung haben. Allein bei der gänzlichen Erfolglosigkeit, die Mikrocephalie aus einer im Individuum selbst liegenden, einheitlichen Ursache zu erklären, möchten wir doch künftigen Beobachtern nahelegen, der Beschaffenheit der Eltern, wenn möglich den Umständen der Conception, dem Verlaufe der Schwangerschaft u. s. w. ein grösseres Augenmerk zu schenken, als es bis jetzt geschah. Denn die bezüglichen Angaben sind in der sonst ziemlich reichhaltigen Literatur immerhin nur sehr spärlich vertreten, und auch wir waren leider nicht mehr in der Lage, den eben genannten Verhältnissen nachzuforschen. Obwohl unsere Aufmerksamkeit schon bei Lebzeiten der betreffenden Mikrocephalen darauf gerichtet gewesen war, so konnte doch durch rein äussere Umstände nicht viel eruirt werden.

Wenn wir — sozusagen per exclusionem — die Meinung aussprechen, dass die letzte Ursache der Mikrocephalie nicht im Mikrocephalen selbst zu suchen sein dürfte, so setzen wir uns dadurch in keinen Widerspruch zu unserer eingangs aufgestellten, übrigens schon von anderen Autoren geäusserten Behauptung oder besser gesagt Ansicht, dass es sich bei der uns interessirenden Missbildung um eine primäre Störung im Gehirne, und nicht im knöchernen Schädel handle.

Wir möchten also Folgendes sagen:

Die Mikrocephalie ist eine Störung im Wachsthume des Gehirnes und des Schädels. Welcher Art dieselbe sei, wodurch sie hervorgerufen, das wissen wir nicht. Jedoch sprechen die so ausserordentlich vielgestaltigen und so schweren Abnormitäten des Gehirnes im Vergleiche zu den oft nicht besonders hochgradigen Veränderungen am Schädel dafür, dass diese uns ihrer Art nach unbekannte Störung zunächst das Encephalon treffe, durch dessen Wachsthumshemmung erst secundär der Schädel in seiner Entwickelung zurückbleibt.

Wir können zur Stütze dieser Behauptung Folgendes anführen: Die Verkleinerung des Craniums steht in den meisten Fällen in keinem Verhältnisse zur Kleinheit des Gehirnes, d. h. die Mikrencephalie erreicht in den meisten Fällen einen höheren Grad als die zugleich bestehende Mikrocephalie.

Wir treffen sehr häufig Masse für die Schädelcapacität und den Horizontalumfang, nach denen wir ein höheres Gehirngewicht erwarten würden, als es thatsächlich in dem betreffenden Falle vorliegt. (Besonders ausgeprägt ist dieses Missverhältniss z. B. in den Fällen von Frigerio,[100]) von Adriani,[2]) Delorenzi,[76]) Krause,[178]) Broca,[51]) am geringsten in unserem Falle Kamhofer.)

Gerade diese recht häufigen Fälle erregten in uns anfangs die Vermuthung, dass es sich vielleicht bei der Mikrocephalie um einen durch fötale Periencephalitis hervorgerufenen Hydrocephalus externus handle, welcher das Gehirn primär in seiner Entwickelung hemme, während der Schädel noch fortwachsen kann und erst später nach theilweiser Resorption des Flüssigkeitsergusses entweder ebenfalls zurückbleibt oder sich direct (noch während des Intrauterinlebens) verkleinert.

Es könnte diese Meinung begründet werden durch den Anblick zweier lebender Mikrocephalen in der Landesirrenanstalt Kierling, bei denen — wie z. B. bei dem Falle Mottey — die weichen Decken in ganz eigenthümlicher Weise über dem Cranium in schlaffe, dehnbare Wülste gelegt erscheinen, gerade als wären sie für einen grösseren Schädel passend angelegt gewesen, dessen Volumen sich späterhin reducirt hätte. Allein es stehen diese Befunde doch zu vereinzelt da, als dass wir bei dieser Ansicht bleiben konnten, umsomehr als die makroskopische und histologische Untersuchung so vieler mikrencephaler Gehirne sammt ihrer Meningen nicht den geringsten Hinweis auf einen entzündlichen Vorgang bietet.

Ausser dem eben angegebenen Missverhältnisse zwischen der Räumlichkeit des Schädels und dem Gehirngewichte sprechen noch eine Reihe von Umständen dafür, dass nicht der Schädel durch seine Kleinheit das mikrocephale Gehirn an seinem Wachsthume hindere; der wichtigste Grund liegt in dem Verhalten der Nähte. Wir begegnen nämlich nur ausserordentlich selten einer wirklich frühzeitigen Synostose der Nähte (Baillarger,[18]) Rohon,[261]) Sandifort,[267]) Ville,[352]) Adriani,[2]) Frickhöfer[105]) u. s. w.).

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die Nähte unverknöchert, beziehungsweise in einer Reihenfolge und Anzahl verknöchert, wie dies dem Alter des jeweiligen Individuums de norma entspricht. Daneben finden wir auch sogar abnorme Persistenz der Stirnnaht (unser Mikrocephale Kamhofer und Süss, der Fall von Down[78]) u. s. w.). Einzig steht wohl der Fall eines mikrocephalen Fötus da, den Lucae und Welcker beschrieben, bei dem das Schädelgewölbe zum grossen Theile unverknöchert geblieben ist, cit. nach Marchand[200]); der letztere Autor erwähnt an dieser Stelle auch sehr richtig, dass nach dem Verhalten der Insel, des Balkens u. s. w. die Mikrocephalie in einer Zeit auftreten muss, in welcher ein vollständig knöchernes Schädeldach überhaupt noch gar nicht ausgebildet ist.

---

Bei Erwägung aller dieser Thatsachen erledigt sich die Frage von selbst, ob eine chirurgische Behandlung Erfolge wird aufweisen können, ja überhaupt a priori rationell erscheint,

die darauf ausgeht, in den knöchernen Schädel breite Lücken zu setzen, um dem zu kleinen Gehirne Raum zu seiner Entwickelung zu verschaffen. Es mehrten sich seit Fuller[110]) und Lannelongue[184]) die Berichte über in ähnlicher Absicht ausgeführte Operationen.

Die klinische Seite dieser Frage, ob überhaupt eine der beschriebenen Besserungen im geistigen Zustande der operirten Mikrocephalen dem chirurgischen Eingriffe, oder nicht lediglich der besseren Pflege und Aufsicht, den pädagogischen Einflüssen etc. zuzuschreiben ist, berücksichtigen wir hier nicht, da dies dem Gegenstande der vorliegenden pathologisch-anatomischen Arbeit ferne liegt (conf. darüber die Abhandlungen von Bourneville,[43]) Dauriac,[355]) Joos,[358]) Sachs,[362]) die Ansicht von Wildermuth[365]) etc.).

Wir wollen ganz absehen von der praktischen Unmöglichkeit, klinisch die echten von den Pseudomikrocephalen unterscheiden zu können, d. h. jene Fälle auszuschliessen, in welchen durch diffuse Gehirnprocesse, wie Leptomeningitis, atrophisch-sclerotische Herde u. s. w. die Wachsthumshemmung des Gehirnes bedingt ist, ein chirurgischer Eingriff also von selbst ganz vergebens erscheint. Wir wollen nicht darauf hinweisen, dass wir bei der echten Mikrocephalie in der ganz überwiegenden Mehrheit (so auch in allen unseren eigenen Fällen) die Schädelnähte unverknöchert finden.

Wir müssen aber selbst in den wenigen Fällen sicher nachgewiesener frühzeitiger Nahtverknöcherung bei Betrachtung der betreffenden Gehirne sagen, dass wir uns diese gewaltigen Missbildungen nicht in dem Sinne deuten können, als sei lediglich durch eine relativ doch so spät einsetzende Noxe wie die prämature Synostose der Schädelnähte, ein von Haus aus normal angelegtes Gehirn in seinem Wachsthume gehemmt und verbildet worden. Allein selbst die theoretische Möglichkeit zugegeben, dass diese abnorm frühe Verknöcherung oder irgend eine andere primäre Dysplasie des Schädels so früh etwa im zweiten bis vierten Monate des Embryonallebens ihren schädigenden Einfluss auf das Gehirn ausgeübt hat, derart, dass so hochgradige Missbildungen des Encephalon stattfinden können, wie wir sie z. B. in dem Falle von Rohon[361]) sehen: dann fragen wir unter Berufung auf die vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde, ob denn von einem chirurgischen Ein-

griffe noch irgend welche Rückbildung der bestehenden Abnormitäten auch nur zum allergeringsten Theile zu erhoffen sei!

Dem scharfen Urtheile, das Kräpelin[175]) in den Schlussworten seiner Psychiatrie (1896) über die Kraniektomie bei der Mikrocephalie fällt, muss sich jeder anschliessen, der die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Mikrocephalen berücksichtigt.

---

Wir können uns nicht verhehlen, dass unsere vorliegende Arbeit wesentlich nur eine Bereicherung der Casuistik bietet, keine neuen Gesichtspunkte brachte; ja wir müssen auch offen eingestehen, dass selbst die Untersuchung unserer Fälle nur in unvollständiger Weise geschah, indem wir von einer histologischen Verwerthung unseres Materiales leider absehen, und uns mit einer rein morphologischen, wenn auch — wie wir glauben — ziemlich ausführlichen Erläuterung begnügen mussten. Allein mit Rücksicht darauf, dass in einer so dunklen Frage, wie es die der Mikrocephalie ist, jeder neue Fall einem künftigen Forscher auf diesem Gebiete willkommen sein dürfte, dass ferner seit 1890 keine grössere Arbeit mit möglichst vollständiger Berücksichtigung der einschlägigen Literatur erschienen ist, hoffen wir immerhin, es rechtfertigen zu können, wenn wir mit diesen vorliegenden Zeilen vor unsere Fachcollegen treten.

Es gereicht uns zur angenehmen Pflicht, zum Schlusse den Herren Prof. Dr. Obersteiner und Zuckerkandl für die mannigfache Unterstützung und Förderung unserer Arbeit unseren wärmsten Dank auszusprechen. Insbesondere danken wir Herrn Prof. Dr. Obersteiner, welcher uns in liebenswürdigster Weise seine reichhaltige Bibliothek zur Verfügung stellte; es wurde uns dadurch möglich, die meisten der citirten Quellen im Originale studiren zu können, darunter viele sonst sehr schwer zugängliche und seltene Werke.

## VI. Alphabetisches Register der einschlägigen Literatur.

(Die wenigen mit einem * versehenen Arbeiten konnten nur im Referate, nicht im Original benützt werden; Abhandlungen, welche erst nach 1890 erschienen, oder von Giacomini nicht citirt wurden, haben wir mit einem ! bezeichnet.)

Da die vorliegende Arbeit eine pathologisch-anatomische ist, wurden jene neueren Literaturberichte, welche lediglich klinisch-chirurgische Angaben enthalten, nur ausnahmsweise berücksichtigt.

1)* Adler A., A case of microcephalus (Pacific Medical and Surgical Journal. San Francisco 1877, vol. XX, pag. 266—268).

2) Adriani R., Caso singolare di Mikrocephalia (Rivista Sperimentale Firenze 1872, vol. XXX, pag. 413—433).

3) Aeby, Beiträge zur Kenntnis der Microcephalie (Archiv für Anthropol. 1873, Bd. VI, S. 263; 1874 bis 1875, Bd. VII, S. 1—199).

4) Aeby, Ueber das Verhältnis der Mikrocephalie zum Atavismus. (Tageblatt der Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. Cassel 1878, S. 112—120).

5) Aeby, Ein vierjähriger, mikrocephaler Knabe mit theilweiser Verschmelzung der Grosshirnhemisphären (Archiv für Path. Anat. Berlin 1879, Bd. LXXVII, S. 554—557).

6) Aeby, Zur Frage der Mikrocephalie (Zeitschrift für Veterinärwissenschaft. Bern, Bd. II, S. 1).

7)! Åkermann, Ueber operative Behandlung der Mikrocephalie (Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann 1894, Nr. 90, 30. Heft der 3. Serie).

8) Albertotti Giovanni, Note antropologiche e cliniche intorno all' idiota microcephalo B. Egidio ricoverato nel manicomio di Torino (Annali di Psichiatria e scienze affini, vol. I [Estratto] 1889).

9) ! Albrecht, Sur le crâne remarquable d' une idiote de 21 ans. Bruxelles 1883).

10) Altana Giorgio, I tre Microcephali di Riola. Spallanzani, Modena 1882, anno XI, ser. 2ª, pag. 546—553.

11) ! Ambiolet, L'Anthropologie, t. IV.

12) Amidon, Microcephalic Girl (American neurological Association). Medical News, vol. XLIX, n. 6, pag. 160.

13) Andel (Van) A. H., Een microcephaal of zoogenaamd aapmensch (Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskund. Amsterdam 1873, vol. IX, pag. 89—102).

14) Andriani G. e Sgrosso P., Storia di un idiota con anomalie varie di sviluppo cefalico e specialmente con Microftalmo unilaterale congenito (Psichiatria, Anno VI, 1888).

15) Anton M., Demonstration eines Falles von Mikrocephalie. Internationale klinische Rundschau, III. Jahrg., 1889, Nr. 3 und 5 (Wiener klinische Wochenschrift 1889).

16) Anton M., Zur Kenntnis der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Gehirnes (Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. IX, 1888).

17) ! Anton M., Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystemes (Sammlung medicinischer Schriften, Bd. XV., Wien).

18) Baillarger, Ossification précoce du crâne chez les microcéphales (Bulletin de l' Acad. de méd. de Paris, 1855 à 1856, vol. XXI, pag. 954 à 960, et Ann. méd. psych. Paris 1856, pag. 469—475).

19) Baistrocchi E., Sopra un idiota microcefalo: reperto necroscopico e considerazioni (Rivista sperimentale di Freniatria. Reggio Emilia 1880, vol. VI, pag. 60—273).

(Bei Giacomini in Folge eines Druckfehlers als Biastrocchi geführt.)

[20])! Ball, Le crétin de Batignolles (L'encéphale, 1883, Nr. 1).

[21]) Barlow T., Brain of a microcephalous child (Transactions of the Pathological Society of London 1876—1877, vol. XXVIII, pag. 8).

[22]) Bastianelli G., Sopra due casi di microcephalia (Bollettino delle Scienze mediche di Bologna, 1859, vol. XI pag. 98—106.

[23]) Beaunis, Présentation d'un crâne et d'un cerveau d'un idiot microcephalic (Mémoires de la Société de Médicine de Nancy, 1877—1878 et 1879, pag. 99—108).

[24]) Bechterew, Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX.

[25]) ! Belhomme, Essais sur l'idiotisme. Paris 1824—1843.

[26]) ! Benedikt, Anatomische Studien an Verbrechergehirnen 1879. Wien.

[27]) Bensenger, Ueber die Microcephalie (Die anthropologische Ausstellung in Moskau 1879, Beilage zum II. Bd., Nr. 5, 6 bis 9. Archiv für Anthropologie 1882, fasc. II, S. 285).

[28]) Bensenger, Vorstellung eines lebenden Mikrocephalus (loc. cit., Bd. III., S. 136—140).

[29]) Berkhan, Die mikrocephalen Idioten. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, II. Heft, 1880.

[30]) Bertelsmann, Ein Fall von Mikrocephalie (Berliner klinische Wochenschrift 1877, Bd. XIV, S. 266—268.)

[31]) Betz, Ueber das Gehirn von Idioten (Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1882 bis 1883, S. 79. Psychiatrisches Centralblatt, Wien 1875, Bd. III, S. 105. Allg. Wien. Med. Ztg. 1873, Bd. XVIII, S. 375).

[32])! Biachkine, L'Encéphale 1886, No. V.

[33])! Biffi, I tre microcephali di Riola (Altana). Arch. ital. per le malattie nervos. 1882, pag. 457, t. XIX.

[34]) Binswanger Otto, Ueber eine Missbildung des Gehirnes. Virchow's Archiv, Bd. LXXXV, S. 427.

[35]) Bischoff T. J. W., Anatomische Beschreibung eines mikrocephalen achtjährigen Mädchens, Helene Becker aus Offenbach (Sitzungsberichte der königlich bayerischen Akademie der Wissenschaften zu München, 1872, Bd. II, S. 163).

[36])! Bischoff T. J. W., Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880.

[37]) Bollinger, Ueber Mikrocephalie und Zwergwuchs (Oberbayerischer Aerztetag zu München. Münchener medizinische Wochenschrift. Jahrg. 36, 1889, Nr. 32).

[38])! Bombarda M., Contribuição para o estudo dos Microcephalos. Lissabon 1894.

[39])! Bombarda M., Microcephalia (Conferenca na socied. de scienc. med. Lissabon 1892).

[40])! Bombarda M., Medicina Contemporanea 1894, Nr. 52.

[41])! Le Bon, Revue d'anthropologie 1879, t. 2 (Récherches etc. sur le volume de cerveau etc.).

[42]) Bourneville et Wuillamié, Note sur deux cas de microcéphalie (Bulletin de la Soc. Anat. de Paris, 1881).

[43])! Bourneville et Wuillamié, Du traitement chirurgical et médicopédagogique des enfants idiots etc. (Communication faite à l'académie de méd. 20 Juin 1893).

[44]) Bourneville et Wuillamié, Notes et observations sur la microcéphalie (Archives de Neurologie. Paris 1882, vol. IV, pag. 52; 1883, vol. VI, pag. 52).

[45])! Bourneville, Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris 1882—1895.

[46])! Bourneville et Wuillamié, Recueil de mémoires sur l'idiotie etc. Paris 1891.

[47])* Brancaleone-Ribaudo P., Un idiota microcefalo. Pisani. Palermo 1881, pag. 87—103.

[48]) Brechet, Note sur des enfants nouveaunés chez lesquels l'encéphale offrait un développement imparfait (Journal de physiologie expérim. 1823; Archives générales 1823, pag. 457—466; 1831, XXVI).

[49]) Broca P., Sur un enfant microcéphale vivant (Bulletin de la Soc. d' Anthropologie de Paris, 1875, série 2e, vol. X, pag. 541—543).

[50]) Broca P., Deformation congénitale du crâne et de la face. Microcéphalie frontale. Société d'Anthrop., séance du 3 avril 1879 (Bulletin, série 3, vol. II, pag. 236).

[51]) Broca P., Sur un cas excessif de microcéphalie. Encéphale de 104 gr. (Bulletin Soc. d'Anthropol. de Paris, 1876, série 2, vol. XI, pag. 85—92).

[52])! Broca P., Sur le volume et la forme du cerveau (Bull. de la Soc. d'anthropolog. vol. II, 1861).

[53]) Broca P. et Chudzinski, Sur un microcéphale âgé de deux ans et demi; anomalies viscerales régressives (Bulletin Soc. d'Anthropologie de Paris 1880, série 3, vol. III, pag. 387—389).

[54]) Broca et Guerniot, Sur un crâne microcéphale (Bulletin de la Soc. d'Anthropologie 1875, pag. 275).

[55])! Brückner, Archiv für Psychiatrie, Bd. XII, S. 550.

[56]) Brunati A., Una microcefala (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1885, vol. XXII, pag. 148—159).

[57])! Buchholz, Zwei Fälle von Mikrocephalie. Deutsche mediz. Wochenschrift 1895, Mai.

[58]) Bucknill J. Ch., The Pathology of insanity (Brit. and for. med. chir. Review, vol. XV, pag. 216, 1855).

[59])* Calderini G., Una cretina ed una microcefala nell' Instituto ostetrico di Parma, nota clinica-anatomica (Annali d' Ostetricia. Milano 1882, vol. IV, pag. 178—194).

[60]) Calori L., Di una bambina microcefalica e specialmente del suo cervello (Memorie dell' Instituto di Bologna 1880, ser. 4a, vol. I, pag. 617—742).

[61]) Cardona F., Di una Microcefala (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1870, vol. VII, pag. 245—252).

[62]) Chiari H., Mikrocephalie bei einem sechsjährigen Mädchen (Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Leipzig 1880, vol. XV, S. 323 bis 330; Centralblatt für Nervenheilkunde, November 1880; Wiener medizinische Wochenschrift 1880, Nr. 17).

[63]) Chiari H., Ueber einen Fall von Mikrogyrie bei einem 13monatlichen Knaben (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1879).

[64]) Chudzinski, Sur le squelette d'un enfant microcéphale (Bulletin Soc. d'Anthropologie de Paris, 1880, série 3, vol. III, pag. 563—568).

[65])*. Clarke C. K., A case of Microcephaly (Canadian Journal of Medical Science. Toronto 1881, vol. VI, pag. 207).

[66])!* Cleland, Philosoph. Transact. 1870, pag. 166.

[67]) Conolly, Dublin. Quart. Journal 1855.

[68])* Contreras J. P., Idiotia microcefalica (Gazeta Méd. de Mexico 1872, vol. VII, pag. 269—274).

[69]) Cramer, Demonstration von drei mikrocephalen Gehirnen aus der pathol.-anat. Sammlung zu Bern (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 15 Bd., S. 566—567; Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXIX, S. 585).

[70]) Cramer, Entstehung der Mikrocephalie in Folge von Gehirndefecten (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXXI, 1874, S. 594).

[71]) Cruveilhier, Traité d'Anatomie pathologique générale. Paris 1856, t. III, pag. 162.

[72])! Cunningham, The brain of the microcephalic idiot (Scient. Trans. of the royal Dublin Society 1895).

[73])! Danillo, Sul solchi arteriosi dell' endocranio nei primati e mikrocephale (Archiv. di psichiatria, science penale etc. 1884, vol. V, pag. 403).

[74])* Davreux, Un cas remarquable de microcéphalie (Annales de la Société de médicine de Liège, 1878, vol. XVII, pag. 329—331).

[75]) Delisle F., Observations d'une mikrocéphale de l'Asile des aliénées de Saint-Yon près Rouen (Bulletins Soc. d'Anthropologie de Paris, 1885, série 3, vol. VIII, pag. 525—529.)

[76]) Delorenzi G., Intorno al cervello ed al cranio di due microcefali (Giornale della Regia Academia di Medicina di Torino, 1874, vol. XXXVII. pag. 567—588).

[77])! Deniker, Revue de l'Anthropologie, t. V.

[78]) Down Langdon, Cases of microcephalic skull (Transactions of the Pathological Society of London, 1868—1869, vol. XX, pag. 284—286).

[79]) Doutrebente et Manouvier, Étude d'une idiote microcéphale Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris, série III, t. X, fasc. II, pag. 241—259).

[80]) Ducatte E., La Microcéphalie au point de vue de l'Atavisme, Thèse de Paris 1880.

[81])* Dugès, Mémoire sur les altérations intra-utérines de l'encéphale (Éphémérides médicales de Montpellier 1826).

[82]) Durselen, Cas remarquable de microcéphalie et asymmétrie du cerveau (Annales de la Société d'anatomie pathologique de Bruxelles, 1880—1881, n. 30, pag. 191—194).

[83]) Eames J. A., Case of Microcephalic idiocy (British medical Journal, London 1875, vol. I, pag. 523).

[84]) Ebstein, Fälle von Mikrocephalie (Prager medizinische Wochenschrift 1877, Bd. II, Nr. 10).

[85]) Ecker, Deutscher Anthropologencongress zu Stuttgart 1872.

86) Ecker, Demonstration eines Gehirnes (Tageblatt der Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte zu Baden-Baden 1879).

87) Egger Eg., Pathologische Anatomie des Idiotismus (Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrg. 40, 1889, Heft VI, S. 401—462).

88)! Eichler, Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII, S. 355.

89)! Eröss, Sitzung der königlichen Gesellschaft der Aerzte in Budapest, 18. April 1891.

90) Falkenheim A., Ein zwölfjähriger Mikrocephale (Berliner klinische Wochenschrift 1882, Bd. XIX, S. 284—287).

91) Feijao Oliveira, Caso de microcephalia (Correio medico de Lisbona, 1880, vol. XI, pag. 217—219; Congresso internazionale d'Antropologia ed Archeologia preistorica, IX sezione, Lisbona, seduta sesta; Archivio per l'Antropologia 1881, pag. 224).

92)! Féré, Archives de Neurologie 1883, Nr. 13. Bulletins d. l. sociét. anatom. 1876.

93) Feldbausch, Archiv für Psychiatrie 1879, Bd. X, S. 278.

94) Finci F., Sur trois cas de microcéphalie observés en Italie (Congrès intern. d'Anthrop. Copenhague 1875, vol. IV, pag. 358—360).

95) Fischer, Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirnes (Archiv für Psychiatrie 1875, Bd. V, S. 850).

96) Flesch Max, Ueber Mikrocephalie (Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. Braunschweig 1882, Bd. XIII, S. 152—154).

97) Flesch Max, Anatomische Untersuchung eines mikrocephalen Knaben (Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Würzburg 1882, Bd. II, S. 95—125).

98) Flesch Max, Eine neue Mikrocephalenfamilie (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1883, S. 72—77).

99) Flesch Max, Ueber den anatomischen Befund am Rückenmarke zweier Mikrocephalen (Tageblatt der Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. Magdeburg 1884, Bd. VII, S. 365).

100)* Fletscher Beach, The Morphological and Histological Aspects of Microcephalic and Cretinoid Idiocy (Transactions of the international medical Congress. London, vol. III, pag. 615—631).

101) Foerster A., Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865.

102) Forel Aug. demonstrirte in der „American Neurological Association" Juli 1886 die Photographie einer 15jährigen Mikrocephalin. Drei ebenfalls mikrocephale Schwestern derselben waren schon gestorben. Die Eltern sind durchaus normale Individuen (The Journal of Nervous and mental Diseases).

103) Frankel, Sitzungsbericht der medizin. Gesellschaft zu Berlin, 11. November 1868 (Berliner klinische Wochenschrift 1868, S. 517).

104 Frankel, Ueber einen Fall von Mikrocephalie (Wiener medizinische Presse 1869, Bd. X, S. 43).

105)* Frickhöfer, Ueber Mikrocephalie in Folge frühzeitiger Verknöcherung der Nähte und Fontanellen (Mittheilungen des Vereines Nassauscher Aerzte. Weilburg 1853, S. 68—73).

[106]) Fridolin J., Beschreibung eines Falles von Scaphocephalie bei einem mikrocephalen jungen Kinde auf angeborener theilweiser Verknöcherung der Pfeilnaht beruhend (Archiv für Anthropologie. Braunschweig 1853, Bd. XV, S. 391—398).

[107])* Friederich A., Ein Beitrag zur Mikrocephalie (eine 17jährige Mikrocephale). Wernigerode 1883, S. 1—10.

[108]) Frigerio L., Caso di Microcephalia con atrofia di molte circonvoluzioni (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1894, vol. XXI, pag. 353—361).

[109])! Frigerio, Storia ed autopsia d'un idiota submicrocefala (1883 pag. 301; Arch. di psichiatria, science penale etc).

[110])*! Fuller, Presse méd. Belg. 1878 (Progrès médic. 1878, pag. 929).

[111])* Fürst (C. Magnus), Thre fall of mikrocefali (Nordiskt mediciniskt Arkiv. Stockholm 1881, No. 18, vol. XIII, pag. 1—22; Archiv für Anthropologie. Braunschweig 1882, Bd. XIV, S. 41—60).

[112]) Gaddi Paolo, Cranio ed encefalo di un idiota (Memorie della Regia Accademia di scienze, lettre ed arti (Modena, t. VIII, 1867).

[113]) Gall F. J. et Spurzheim, Anatomie et Physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier. Paris 1812, t. II, pag. 137).

[114]) Ganghofner, Fall von Mikrocephalie mit congenitaler Rhachitis (Wien. Med. Presse 1832, Bd. XXIX).

[115]) Gaucher G., Microcéphalie et idiotie; atrophie considérable des cornes frontales et sphénoidales du cerveau. Arrêt du développement des os maxillaires; atrophie et contracture musculaires généralisées (Société Anatomique; séance 17 janvier 1879. Progrès Médical 1879, pag. 485).

[116]) Gerhartz Heinrich, Die Mikrocephalie und ihre Ursachen (Inaugural-Dissertation, Bonn 1874).

[117]) Gersuny-Rie (Wiener klinische Wochenschrift 1893, Nr. 3, S. 50).

[118]) Giacomini C., Una Microcefala. Osservazione anatomiche ed antropologiche (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1876, pag. 774, 819—873).

[119])! Giacomini C. (Archiv. ital. de Biologie 1882, vol. I, pag. 2).

[120]) Giacomini C., Presentazioni di crani e cervelli di microcefali (Atti del Congresso dell' Associazione medica italiana. Torino 1876, vol. VII, pag. 150—152).

[121])! Giacomini C., Guida allo studio di circonvoluz. cerebrale 1884.

[122]) Giacomini C., Contributo allo studio della Microcefalia (Atti della R. Accademia di medicina di Torino, vol. VI, ed Archivio di Psichiatria, Torino 1885, vol. VI, pag. 63—81).

[123]) Giacomini C., I cervelli dei microcefali. Torino 1890.

[124]) Gonzales E., Altro caso di Microcefali. Communicazione fatta al Congresso freniatrico di Modena (Archivio italiano per le malattie nervose, Milano 1881, vol. XVIII, pag. 13—15).

[125])* Gore R. T., Notice of a case of Microcephaly (Anthropol. Review, London 1863, vol. I, pag. 168—187).

[126])! Gowers, The Lancet 1888.

[127]) Gratiolet P., Mémoire sur la microcéphalie considérée dans ses rapports avec la question des caractères du genre humain et du parallèle des

races (Mémoires de la Société d'Anthropol. de Paris, 1860—1863, vol. I, pag. 61—67).

[128]) Gratiolet P., Bulletin ibid., vol. I, pag. 54.

[129]) Gratiolet et Leuret, Anatomie comparée du système nerveux 1839—1857.

[130]) Griesinger W., Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1871, S. 359 u. ff.

[131]) Grohe, Deutsche medizin. Wochenschrift 1878, Nr. 22.

[132]) Guislain, Leçons orales II, pag. 93 (cit. nach Krafft-Ebing's Psychiatrie 1895).

[133]) Hadlich, Archiv für Psychiatrie, Bd. X.

[134]) Hagen, Phys. med. Sitzungsbericht zu Erlangen, Juli 1872.

[135]) Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie etc. (nach seinem Tode übersetzt von Henschen. Upsala 1895).

[136]) Hamy E. S., Description d'un crâne de foetus microcéphale avec déformation intrauterine (Bulletin Soc. d'Anthropol. de Paris, 1867, série 2e, vol. II, pag. 507—511).

[136b]) Hamy E. S., Quelques observations ethnologiques au sujet de deux microcéphales américains (Bulletin Soc. d'Anthropol. 1 Fasc. 1875).

[137]) Hervouet T., Médicin suppléant des hôpitaux de Nantes. Étude sur le système nerveux d'une idiote. Anomalies de Circonvolutions. Arrêt de développement du Faisceau pyramidal de la Moelle (Archives de Physiologie 1884, 2e sem.).

[138])! Heschl, Ueber die vordere quere Schläfewindung u. s. w. (1878, Festschrift anlässlich des 25jährigen Jubiläums der niederösterreichischen Irrenanstalt in Wien).

[139]) Heschl, Die Tiefenwindungen des menschlichen Grosshirnes und die Ueberbrückung der Centralfurche (Wiener medizinische Wochenschrift Nr. 41 und Notiz in Nr. 42, 1877).

[140])! Hess, Wiener medizinische Jahrbücher 1886, 5. Heft, S. 233.

[141]) Hill A., The anatomy of a hydromicrocephalous brain (Journal of Anatomy and Physiology. London 1884, vol. XIX, pag. 363—384).

[142])* Hohl A. F., De Microcephalia (Halle 1827).

[143])! Howe, On the causes of Idiocy. Edinburgh 1858.

[144])! Hübner, Die dritte linke Stirnwindung u. s. w. Inaug.-Diss. Würzburg 1895.

[145])! Humphry, Notes on the Microcephalic or Idiot Skull, and on the Macrocephalic or Hydrocephalic Skull (Journ. of Anatomy and Physiology 1895, pag. 307).

[146])! Huppert, Archiv für Kinderheilkunde 1871, 3. Heft, S. 243.

[147]) Hutchinson J., Microcephalus with indications of bilateral cerebral atrophy: difficult birth and severe convulsions during the first week of life (British Medical Journal, London 1886, vol. I, pag. 1018).

[148])! Huxley, Proceedings of the scientific meetings of the Zoolog. Society of London 1861, pag. 247.

[149]) Ideler, Sitzungsbericht vom 3. Mai 1875, medizin. psych. Gesellschaft, Berlin. (Archiv für Psychiatrie 1876, S. 608).

[150]) Ireland W. W., Rapport upon some cases of microcephalic idiocy and cretinism (Edinburgh, Medical Journal 1875—1876, vol. XXI, pag. 109—124).

[151])* Jacobi A., Premature ossification of the cranium; microcephalic child (Transactions of the New-York Obstetrical Society 1879, vol. I, pag. 456; The American Journal of Obstetrics and Diseases of Woman and Children 1879, vol. XII, pag. 354).

[152])* Jacobi Mary P., Case of microcephalus (Medical Record, New-York 1881, vol. XIX, pag. 645—650.

[153]) Jacobi di Rostenbour, Sitzungsbericht der Gesellschaft für medizinische Wissenschaft zu Königsberg, 29. März 1870 (Berliner klinische Wochenschrift 1870).

[154]) Jäger Gustav, Deutscher Anthropologencongress, Stuttgart, August 1872.

[155]) Jäger Gustav, Beitrag zu der Geschichte hirnarmer Kinder (Medizinisches Correspondenzbatt des Württemb. ärztl. Ver., Bd. IX, S. 117).

[156]) Janusch A., Drei Fälle von Mikrocephalie. Greifswalde 1880.

[157]) Jensen Julius, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geistesstörung an 6 Gehirnen geisteskranker Individuen (Archiv für Psychiatrie 1875, Bd. V, S. 587).

[158]) Jensen Julius, Schädel und Hirn einer Mikrocephalin (Archiv für Psychiatrie, Berlin 1880, Bd. X, S. 735—859).

[159]) Jensen Julius, Ein Fall von Entwickelungshemmung in der motorischen Sphäre des Grosshirns (Archiv für Psychiatrie 1884, Bd. XIV, S. 754).

[160])* Josef, Ueber Mikrocephalie (55. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für das Jahr 1877, S. 235).

[161])! Keller, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Inaugur. Dissertat. Berlin 1890.

[162]) Kind C. F., De cranio, cerebro, medulla spinali et nervis in idiotica primaria. Lipsia 1860

[163]) Kirchhoff, Archiv für Psychiatrie, Bd. XIII, S. 268.

[164]) Kirchhhoff, Psychiatrie 1893.

[165]) Klebs, Ueber Cretinismus und Mikrocephalie (Berliner klinische Wochenschrift 1873, Nr. 38; Revue de Sciences méd. t. III, pag. 278).

[166]) Klebs, Ueber Hydro- und Mikroanencephalie, ein Beitrag (Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik, Wien 1876, Bd. I).

[167]) Klüpfel R., Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie. Tübingen 1871.

[168]) Knolz, Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Folge. St. I, S. 107.

[169])! Knox, Fälle von mangelhaft entwickeltem Balken (Verein der Kliniker und Pathologen in Glasgow 1874, 3. März).

[170])! Köhler, Ueber Idiotismus (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie etc., Bd. XXXIII, S. 126).

[171])! Kollmann, Kieler deutsch. Anthropologencongress 1878.

[172]) Kormann, Fall von oxycephaler Mikrocephalie (Jahrbuch f. Kinderheilkunde etc., Leipzig 1880—1881, N. F., Bd. XVI, S. 174 ff.).

[173]) Kortum, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie etc. 1883, 28. April.

[174])! Kossowitsch, Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes etc. eines Mikrocephalen (Virchow's Archiv, Bd. 128, 3. Heft).

[175])! Kraepelin, Psychiatrie 1896.

[176])! Krafft-Ebing, Psychiatrie 1895.

[177]) Krause, Deutscher Anthropologencongress zu Kiel 1878.

[178]) Krause, Schädel und Hirn eines mikrocephalen Knaben (Correspondenzblätter der deutschen anthropologischen Gesellschaft 1877, S. 132).

[179]) Krause, Ein mikrocephales Gehirn (Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte, München, Nr. 11, Jahrbuch Bd. VII, S. 423).

[180])! Kundrat, Die Porencephalie. Eine anatomische Studie. 1882. Fall XXXI und XXXIII, S. 40, Graz.

[181])! Laborde, Académie de méd. Paris, Séance de 27. November 1894 (ibid. Guéniot).

[182])! Laënnec, Rèvue d'Anthropologie 1873, pag. 357.

[183]) Lallemand, Lettres sur l'encéphale, vol. III, 1834.

[184])! Lannelongue, De la crâniectomie dans la microcéphalie etc. (Nouv. iconogr. de la Salpetrière 1891, pag. 89).

[185]) Leidesdorf, Vorstellung von Mikrocephalen (Wiener medizinische Wochenschrift 1885, Bd. XXXV, S. 771).

[186]) Leopold I. H., Mikrocephalus (Neue Zeitschrift für Geburtskunde, Berlin 1852, Bd. XXXIII, S. 349—351).

[187]) Letourneau, Un cas de microcéphalie (Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris, 1885, série 3, vol. VIII, 524.

[188])! Leubuscher, Froriep's Notizen 1856, Bd. II.

[189])! Lewentauer, Pathologische Studie über die Mikrocephalie (Inaug.-Diss. Zürich 1876).

[190])! Lindemann Ludwig, „Zur Casuistik des Mikrocephalengehirnes" (Inaug.-Diss. München 1891).

[191]) Lombroso C., Lunghezza anormale dell' avambraccio et altre anomalie in un maniaco microcefalo (Rendiconto dell' Instituto Lombardo, Milano 1870, ser. 2ª, vol. III, pag. 468).

[192]) Lombroso C., Tre casi di Microcefalia (Rendiconti dell' Instituto Lombardo, Milano 1872, vol. V, pag. 23—26).

[193]) Lombroso, Quarto caso di Microcefalia (ibid. 1872, vol. V).

[194]) Lombardi, Casi di microcephalia da influenza psichica nella gravidanza (Giornale della R. Accad. di medicina di Torino 1885, vol. XXXIII, pag. 720—728).

[195])* Lukin M., Sluchai plagio-microcephalix (Vrach-Ejenedelnaja med. gazeta. St. Petersburg 1882, vol. III, pag. 431).

[196]) Luschka, Ueber das Gehirn eines mikrocephalen Mädchens (Archiv für Anthropologie Bd. V, S. 17).

[197]) Luys I., Études de morphologie cérébrale; les cours morphologiques et histologiques de l'idiotie (Encéphale, Paris 1881, vol. I, pag. 1, 32—43).

[198]) Luys I., Contribution a l'étude anatomo-pathologique de l'idiotie (Encéphale, 1881 ff., pag. 98—202).

[199]) Maclaren James, Clinical notes on a case of microcephaly (Edinburgh Medical Journal 1874, vol. XX, pag. 296 bis 300; Revue de Sciences Méd., vol. V, pag. 611).

200) Maffei und Rösch, Neue Untersuchungen über den Cretinismus. Erlangen 1844.

201)* Malacarne V., Nevro Encefalotomia. Pavia 1791.

202)* Malacarne V., Brief an C. Bonnet, 8. August 1778, S. 3, 11. December 1779, S. 225.

203)! Mangelsdorf, Beitrag zur Casuistik der Balkendefecte (Inaugur.-Diss. zu Erlangen 1880; ein Fall davon aber schon 1872 von Hagen in der Erlanger physikal. medizin. Gesellschaft beschrieben).

204) Mantegazza P., Di un caso di singolare microcephalia in una donna (Rendiconti dell' Instituto Lombardo di scienze e lettere, Milano 1870, ser. 2ª, vol. III, pag. 339—342).

205) Mantegazza, Il cranio di una donna microcefala (Archivio d'Antropologia, vol. II, 1872).

206) Marchand Felix, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie (Nova acta der Ksl. Leop. Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher. Abtheilung I, Bd. LIII, Nr. 3, Halle 1889. Abtheilung II, Bd. LV, Nr. 3, 1890).

207)! Marchand Felix, Ueber Mikrocephalie, mit besonderer Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel (Sitzungsbericht zur Beförderung der Naturwissenschaften, Marburg 1892, 8. März).

208) Marshall John, On the brain of a Bushwoman; and on the brains of two Idiots of European descent (Phil. Transact 1864).

209)* Mazier E., Des arrêts de développement dans l'idiotie. Paris 1879.

210)! Meckel, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie etc. 1856, S. 530.

211)! Meckel A., „Zur Kenntnis der Mikrocephalie" (Inaug.-Diss. München 1891).

212)! Mejer, Windingsanomalien by een microceph. Nederl. Weekbl. 1895, Nr. 25.

213) Meynert T., Fall von Mikrocephalie (Verhandlungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1868, Bd. VIII, Nr. 293).

214) Meynert T., Wiener medizinische Wochenschrift 1868, Bd. XVIII, S. 937—938.

215) Meynert T., Craniologische Beiträge zur Lehre von der psychopathischen Veranlagung (Jahrbücher für Psychiatrie 1879).

216) Meynert T., Wiener medizinische Wochenschrift 1881, Nr. 2, S. 42—43.

217) Meynert T., Psychiatrie 1884.

218)* Microcephalism (British and Foreign Medical Review, or Quarterly journal of practical medicine and surgery, London 1874, vol. II, pag. 81—87).

219)! Mickle, Atypical and unusual Brain-formes etc. (The journal of mental science 1895, July).

220) Mierzeiewsky, St. Petersburg, Ein Fall von Mikrocephalie (Zeitschrift für Ethnologie 1872, S. 100; Mikrotsefalism. Arch. subebnoi med. St. Petersburg 1871).

221) Mierzeiewsky, St. Petersburg, Note sur les cerveaux d' idiotie en général avec la déscription d'un nouveau cas d'idiotie (Revue d'Anthropologie 1876, pag. 21).

222) Mierzeiewsky, St. Petersburg, Considérations anatomiques sur es cerveaux d'idiots (Congrès international des Sciences médicales. Cinquième section, Genève 1877. Séance du 10. septembre, Section de biologie).

223) Mierzeiewsky, St. Petersburg, Recherches Anatomo-Pathologiques sur l'idiotie. Des cerveaux d'idiots en général (Congrès international de médicine mentale tenu à Paris du 5 au 10 août 1878, pag. 215).

224)* Mills C. K., Arrested and aberrant Developement of Fissures and Gyres in the Brains of Paranoiacs, Criminals, Idiots and Negroes; illustrated by specimens, Policlinic. Philadelphia, vol. IV, 1886—1887, pag. 65—69 (New-York, New Series, vol. IX, pag. 517—550).

225) Mingazzini Giovanni, Osservazioni intorno al cervello di un idiota (Archivio di Psichiatria, vol. IX, fasc. I, 1890).

226)! Mingazzini Giovanni, „Il cervello in relazione con i fenomeni psichici" (Letzter Theil, Biblioteca Antropol. Giurid. 1895. Torino).

227) Mingazzini e Ferraresi O., Sul cervello d'una ragazza microcefalica (Archivio di Psichiatria, Torino 1886, vol. VII, pag. 575—581).

228)!* Mitchell, Transactions of the soc. of London, vol. III, 1862.

229)! Mittmann, Inaugur. Dissertation, Würzburg 1895.

230)* Montané Louis (De la Havanne), Étude anatomique au crâne chez les microcéphales. Paris 1874.

231)* Montané Louis (De la Havanne), Un caso de Microcephalia y escafocefalia (Cronica médico-quirurgica de la Habana. Habana 1877, vol. III, pag. 442—447).

232) Müller J., Nachrichten über die beiden Mikrocephalen zu Kiwitsblott bei Bromberg (Medizinische Zeitung des Vereines für Heilkunde in Preussen. Berlin 1836, Bd. V, S. 7—13).

233) Neumann und Joseph G., Eine 15jährige Mikrocephalin (Jahresberichte der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Breslau 1878, Bd. IV, S. 235—243).

234)* Oldest, (The) Living microcephalic (Medical Record. New-York 1884, vol. XXVI, pag. 522).

235) Onufrowicz W., Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann. Ein Beitrag zur pathologischen und normalen Anatomie des menschlichen Grosshirns (Archiv f. Psychiatrie, Berlin 1887, Bd. XVIII, S. 305—328).

236)! Otto, Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener Gliederstarre (Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI, S. 215 ff.).

237)* Owen, Osteology of the Chimpanzee. Transactions of the zoolog. Society, vol. I, pag. 343.

238) Pansch, „Ueber Mikrocephalie." Deutscher Anthropologencongress in Kiel, 12.—14. August 1878.

239)! Parchappe. Traité de la folie 1841.

240) Peacock, Brain of an idiotic boy nearly eleven years of age (Transactions of the Pathological Society of London, vol. 10, pag. 15).

241)! Peiper E., Ein Fall von Mikrocephalie (Virchow's Archiv für Pathol.-Anat. Bd. CXV, S. 349, 1889).

242) Perrin E. R., D'un cas intéressant de Microcéphalie (Bulletins de la Société d'Anthropologie 1880, pag. 633).

243) Petit, Fall von Mikrocephalie (Gaz. hebd. II, Bd. XII, S. 600).

244) Pfister, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1894, pag. 903.

245)! Pfleger, Untersuchungen über das Gewicht des menschlichen Gehirnes (Jahrb. f. Psychiatrie 1882, S. 77).

246) Pflüger E., Mikrocephalie und Mikrophthalmie (Archiv für Augenheilkunde. Wiesbaden 1884—1885, Bd. XIV, S. 1—11).

247) Pinel, Traité médico-psychologique sur l'aliénation mentale 2e édition, Paris 1809.

248) Pokrawsky E. A., Ueber einen Fall von Mikrocephalie in Moskau (die anthropologische Ausstellung in Moskau 1879, Beilage zu Bd. II, S. 40 bis 45. Archiv für Anthropologie 1882, fasc. II).

249) Pollak, Archiv für Psychiatrie Bd. XII, S. 157.

250) Ponfick, Demonstration einer Mikrocephalin, des „Mädchens mit dem Vogelkopf" (Jahresberichte der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Bresslau 1885, Bd. LXII, S. 154—157. Breslauer ärztliche Zeitschrift 1855, Bd. VII, S. 54).

251) Pott R., Ein mikrocephalisches Mädchen (Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Leipzig 1879, Nr. F. Bd. XIV, S. 273—276).

252) Pozzi S., Note sur le cerveau d'une imbécille (Revue d'Anthropologie. Paris 1875, vol. IV, pag. 193—209).

253) Quatrefages, Sur Balthazar Zimmermann, dit le prince Balthazar, véritable nain microcéphalic (Bulletins de la Société d'Anthropologie 1881, pag. 702).

254)* Ragazza, idiotia de 10 anni (Cronaca del Manicomio provinciale di Pavia in Voghera 1884, ann. IV, n. 1).

255)* Retzius Gustavo, Ett Fall af Mikrocefali. Svenska Sallskapet för Antropologi och gegrafi (Antropologiska sectionens Tidskrift, Bd. I, 1878).

256)* Richerand, Éléments de Physiologie. 7e édition, Paris 1817, tom. II, pag. 192—195).

257) Rinecker, Berliner klinische Wochenschrift 1890, S, 406 und 5. Sitzung der südwestdeutschen psychiatr. neurolog. Gesellschaft in Baden. 5.—6. Juni 1880.

258) Rinecker, Vorstellung eines mikrocephalen Mädchens (Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg 1881, S. 86—90).

259)! Ringrose Atkins, British medic. Journal 1875, October.

260)! v. Rittershain, Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters 1868, S. 88—92.

261) Rohon Jos. W., Untersuchungen über den Bau eines Mikrocephalengehirnes (Arbeiten des zoologischen Institutes zu Wien, Bd. II, fasc. I, 1879).

262) Rüdinger N., Ueber Hirne von neugeborenen und erwachsenen Mikrocephalen (Sitzungsberichte der math.-phys. Cl. d. K. bayer. Akademie d. Wissensch. zu München 1885, Bd. XV, S. 112—117).

263) Rüdinger N., Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums (Jubil.-Schr. für Bischoff, Stuttgart 1882).

264) Rüdinger N., Mittheilungen über einige mikrocephale Hirne (Münchener med. Wochenschrift 1886, S. 161, 185, 205).

[265]) Sachs M. D., On arrested cerebral developement with special reference to its cortical Pathology (Journal of Nervous and Mental Diseases vol. XIV, 1887, pag. 541).

[266]) Sander J., Beschreibung zweier Mikrocephalengehirne (Archiv für Psychiatrie. Berlin 1868, Bd. I, S. 299—307).

[267]) * Sandifort Edoard, Museum anatomicum Academ. Lugduno-Batavia 1789—1793, vol. IV, pag. 88—89).

[268]) Sankey H. R. O., Two cases of mikrocephalic idiocy in one family; convulsions of mother during pregnancy (Brain, London 1878, vol. I, pag. 391—399.)

[269]) Sapolini, Caso di microcefalia parziale (Annali universali di medicina. Milano 1870, vol. CCXIII, pag. 369—378).

[270]) Schaaffhausen, „Ueber den mikrocephalen Tepler" (Sitzungsbericht der niederrheinischen Gesellschaft, 18. Juni 1877.

[271]) Schaaffhausen, Deutscher Anthropologencongress zu Stuttgart 1872 und zu Kiel 1878.

[272]) Schaeffer O., „Ueber die Entstehung der Porencephalie etc." (Virchow's Archiv Bd. CXLV, S. 481).

[273])! Schede, Deutsche medizinische Wochenschrift, Mai 1895.

[274]) Scheel, Drei Fälle von Mikrocephalie (Inaugural-Dissertation Marburg 1875).

[275]) * Scheiber G. H., Sur l'enfant microcéphale (Congrès international d'Anthrop. 1876. Budapest 1877, vol. VIII, pag. 210—213).

[276]) Scheuthauer G., Anthropologicus elöadások; microcephalia. Orvoshetilap. Budapest 1881, vol. XXV, pag. 629—636).

[277])! Schlöss, Studien an Gehirnen Geisteskranker (Jahrbücher für Psychiatrie 1894).

[278])! Schlöss, Demonstration zweier mikrocephaler Idioten (Wiener klinische Wochenschrift Nr. 23, 1895.

[279])*) Schouven Van C., Over microcephalie. Leiden 1876.

[280]) Schröder, Beschreibung eines Cretinenschädels (Virchow's Archiv Bd. XX, 1861, S. 358).

[281])! Schröter, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1888, S. 408.

[282]) Schüle, Gehirnkrankheiten (Ziemssen's specielle medizin. Pathologie und Therapie 1890, Bd. XVI, S. 392.

[283]) Schüle, Morphologische Erörterung eines Mikrocephalengehirnes (Archiv für Anthrop. 1872, Bd. V, S. 437—449).

[284])! Schützenberger. Arch. générales de méd. 1856. No. 8.

[285]) * Schumann Albert, Die Affenmenschen Carl Vogt's. Leipzig 1868.

[286])! Séguin E., Idiocy 1866.

[287])! Sergi, Varietà umane microcefaliche e pigmei di Europa (ref. von Howorka in den Mittheilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien 1893, Bd. XXIII, Heft 4 u. 5).

[288]) Sernow D. N., Ueber die Hirnwindungen als Racenkennzeichen (die anthropologische Ausstellung in Moskau. Beilage zu Bd. II, S. 17—20, Archiv für Anthropologie 1882, fasc. 2).

[289])! Sernow D. N., Individuelle Typen der Hirnwindungen beim Menschen (Moskau 1877).

290) Shortt J., Description of a living microcephale (Mem. Anthrop. Soc. London, vol. II, pag. 257—261).

291) Shortt J., A brief account of three microcephales (Journ. Anthr. Inst., October 1875).

292) Shuttleworth G. E., A case of microcephalic imbecillity with remarks (Journal of mental science, October 1878).

293) Shuttleworth G. E., Two cases of microcephalic idiocy (British Medical Journal 1874, vol. II, pag. 454).

294) Sims J., On hypertrophy and atrophy of the brain (Med. Chir. Transactions, vol. XIX, 1835).

295)* Spitzka E., Concerning the case of microcephalus (Medical Record. New-York 1881, vol. XX, pag. 48).

296) Spurzheim, Anatomy of the Brain. London 1836 (Appendix to the Anatomy of the brain 1829).

297)! Stahl, Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie u. s. w. Erlangen 1851.

298) Stark Carl, Mikrocephalie, fötale Encephalitis und amyloide Gehirndegeneration (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Berlin 1876, Bd. XXXII, S. 260—332).

299) Starr Allen, The sensory tract in the Central Nervous System (The Journal of Nervous and Mental Diseases. New-York, July 1884).

300) Steinlechner-Gretschnikoff A., Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen. Ein Beitrag zur Kenntnis des Einflusses des Vorderhirnes auf die Entwickelung anderer Theile des centralen Nervensystemes (Archiv für Psychiatrie. Berlin 1886, Bd. XVII, S. 649—692).

301) Stendel, Margarethe Becker von Offenbach, ein mikrocephales Mädchen von 16 Jahren (Medizinisches Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereines. Stuttgart 1886, Bd. LVI, S. 33—35).

302) Tamburini A., Un caso di Microcefalia (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1881, vol. XVIII, pag. 5—12).

303) Theile F. W., Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie (Schmidt's Jahrbücher. Leipzig 1876, Bd. CLXIX., S. 95—104).

304) Theile F. W., Ueber Mikrocephalie (Zeitschrift für rationelle Medicin, Leipzig 1861, Bd. XI, S. 210—249).

305)! Thieme, Ueber Cretinismus (Inaug.-Diss. Weimar 1842).

306)! Thomson, Microcephaly and infantile hemiplegia (Journal of Anatomy and Physiology (vol. XXVIII, July).

307) Thurnam J., On the weight of the Brain, and on the circumstances affecting it (Journal of Mental science, April 1886, vol. XII).

308) Tiedemann F. R., On the Brain of the Negro, compared with that of the European and the Orang-Outang (Philosoph. Transactions. London 1876).

309) Tirizzi S. N., Quattro microcefali ed un clinocefalo in una famiglia (Atti dell' Accademia di Scienze naturali in Catania 1881, ser. 3ª, vol. XV, pag. 1—18).

310) Topinard, Sur deux microcéphales (Bull. Soc. d'Anthrop. 1875, série 2ª, vol. X, pag. 96—139, Discussions, pag. 54—72, Revue d'Anthrop. 1875, pag. 182).

311)! Tüngel, Klinische Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg 1859—1861.

312)! Turner, Journal of Anatomy and Physiology 1878, vol. XII.

313) Unquart, Brain 1880, October, pag. 229 ff., vol. III.

314) Valenti Antonio, Cranio e cervello di un idiota microcefalico ventanne (Rivista Clinica di Bologna 1873, pag. 33).

315) Venturi S., Di un imbecille microcefalo (Manicomio di Nocera 1885, vol. I, pag. 5—31).

316)* Vimont, Traité de phrénologie humaine et comparée, vol. II, Paris 1832, tom. I, pag. 253.

317) Virchow Hanns, Ein Fall von angeborenem Hydrocephalus internus, zugleich ein Beitrag zur Mikrocephalenfrage (Festschrift zu v. Kölliker's 70. Geburtstage 1887, S. 305—361).

318) Virchow R, Zur Geschichte der Mikrocephalin Mähler (Archiv für pathol. Anat. 1867, Nr. 40, S. 295).

319) Virchow R., Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt 1856, S. 905.

320) Virchow R., Deutscher Anthropologencongress zu Stuttgart 1872 und zu Kiel 1878.

321) Virchow R., Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustande. Berlin 1857.

322) Virchow R., Vorstellung der Mikrocephalin Becker von Offenbach (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1883, Nr. 4—5; Berliner klinische Wochenschrift 1884, S. 691).

323) Virchow R., Ueber Mikrocephalen (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1878, S. 25—33).

324) Virchow R., Ueber Mikrocephalie (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1877, pag. 280—295).

325) Virchow R., Eine Mikrocephale (Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft, 25. Juli 1877; Berliner klinische Wochenschrift 1877, Nr. 49).

326) Virgilio Gaspare, Di un caso singolare di Mikrocefalia (Rivista sperimentale di freniatria 1875, vol. I, pag. 11—28).

327) Vogt C., Ueber die Mikrocephalen oder Affenmenschen (Archiv für Anthropologie 1867, Bd. II, S. 129—284).

328) Vogt C., Ueber Mikrocephalie (Wiener medicinische Wochenschrift 1869, Bd. XIX, S. 449—452).

329) Vogt C., L'origine de l'homme (Revue scientifique, tom. XIX, pag. 1057 et 1083, 1877).

330) Voisin A., Structure du cerveau chez certains idiots; arrêt de développement de la cellule cérebrale; comparaison avec le cerveau du foetus et de l'enfant en bas âge (Bulletin de l'Acad. de méd. Paris 1878, vol. VII, pag. 893—894).

331) Voisin A., Cerveau microcéphale Bulletin Soc. d'Anthropol. de Paris 1868, No. 2—5, vol. III, pag. 651—656).

332) Voisin A., Leçons cliniques sur les maladies mentales. Paris 1884, pag. 337—340).

333) Voisin F., De l'idiotie chez les enfants. Paris 1843.

334) Vrolik, Beschrijving van gebrekkigen Hersen- und Schedel-Vorm. Verhandelungen der Köninkl. Akademie van Wetenschapen. Amsterdam 1854, vol. I).

335) Wagner Rudolf, Vorstudien zu einer wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschlichen Gehirnes als Seelenorgan. Zweite Abhandlung („Ueber den Hirnbau der Mikrocephalen mit vergleichender Rücksicht auf den Bau des Gehirnes der normalen Menschen und der Quadrumanen." Göttingen 1862).

336)! Ward, London. medical Gazette 1846, 27. March.

337) Wedl C., Mikrocephalus bei einem Neugeborenen (Medicinische Jahrbücher, Wien 1863, Bd. V, S. 149—152).

338) Weisbach, Demonstration eines 20jährigen männlichen Mikrocephalus (Aus dem wissenschaftl. Verein der k. u. k. Militärärzte der Garnison Wien: Wiener klinische Wochenschrift Jahrg. III, 1890, Nr. 7, S. 135—136).

339)* Weestbrook B. F., Mikrocephalus (Proceedings of the Medical Society of the County of Kings. Brooklyn 1879—1880, vol. IV, pag. 275).

340)! Welcker, Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.

341)! Wildermuth, Beschreibung eines Mikrocephalengehirnes in Schüle's klinischer Psychiatrie 1886.

342) Wille, Fall von hochgradiger Mikrocephalie (vorgestellt der Baseler medicin. Gesellschaft 21. Juni 1877; Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Basel 1878, S. 140; Revue d'Anthrop. 1879, pag. 345.

343) Willis Th., Opera omnia. Cerebri Anatome, Nervorumque descriptio et usus. Genevae MDCLXXX, pag. 114, fig. 4*, e pag. 162.

344) Wilmarsh A. W., Notes on the idiot Skull and Brain (The Journal of Nervous and Mental Diseases. New York, vol. XII, 1885, pag. 195. Philadelphia Neurological Society).

345) Wolff J., Morphologische Beschreibung eines Idioten- und eines Mikrocephalengehirnes (Abhandlungen der Senkenberg'schen naturforsch. Gesellschaft. Frankfurt a. M., 1885.

346)* Wood H. C., Mikrocephalus, Hydrocephalus etc. (Archives of Pediatrics. Philadephia 1884, vol. I, pag. 748—752).

347) Wulff, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XLVI, 1890.

348) Zaborowski, Un cerveau de microcéphale (Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris 1884, No. 3—5, vol. VII, pag. 101—104).

349) Zacher, Befund bei einem Idiotengehirn (Münchener medicinische Wochenschrift Jahrg. 35, 1888, Nr. 45).

350)! Zillner F., Ueber Idiotie (Medicinische Jahrbücher, Wien 1866, Bd. XI. S. 220).

351)* Zoja G., Di un teschio boliviano microcefalico (Memorie del' instituto, Lombardo 1873 a 1876. Archivio per l' Antropologia 1874, vol. IV, pag. 205—217).

352) Zuckerkandl E., Ueber Mikrocephalie (Mittheilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien 1875, S. 138—140).

353)! Zuckerkandl E., Ueber das Riechcentrum (Stuttgart 1887).

354)! Angiolella, Il manicomio 1893, Nr. 3.

355)! Dauriac, Le Progrès médical 1893, Nr. 29.

356)! Forel, Neurologisches Centralblatt 1882, pag. 11.

357)! Gudden, Archiv für Psychiatrie, II. Bd., 1870, pag. 367 ff.

358)! Joos, Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte, 1893, 15. März.

359)! Mauthner, Die Krankheiten des Gehirns bei Kindern, 1844, pag. 212 ff.

360)! Morselli, Internationale klinische Rundschau, 1893, Nr. 44.

361)! Retzius, Das Menschenhirn, Stockholm 1896.

362)! Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters, 1897, pag. 477—482.

363)! Sernow, Ueber den Atavismus der Mikrocephalie (Archiv für Anthropologie 1882, Fasc. 2).

364)! Taquet, Contribution à l'étude de l'oblitération des sutures des crânes chez les idiots. Thèse des Paris 1892.

365)! Wildermuth, Referate über „Idiotie und Cretinismus" in der „Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie etc." (besonders in den letzten Bänden).

---

# Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenikvergiftung.

Von

**H. Dexler,**

Adjunct am k. u. k. Militär-Thierarzneiinstitute in Wien.

(Hierzu Tafel IV und V.)

In Nachstehendem sind die Resultate einiger Untersuchungen über die zelligen Elemente der nervösen Centralorgane des Pferdes zusammengestellt, die ich nach der Methode von Nissl vorgenommen habe. Ich wählte das Pferd als Untersuchungsobject von der Voraussetzung ausgehend, dass die structurellen Verhältnisse der Ganglienzellen bei demselben mit besonderer Deutlichkeit nachzuweisen sein dürften, da fast alle bis jetzt genauer studirten nervösen Elemente als Axencylinder, Markscheiden u. s. w. bedeutend grösser sind, und daher sowohl im gesunden wie im kranken Zustande leichter zu beobachten sein würden als bei den gebräuchlichen Laboratoriumsthieren. Auch waren beim Pferde, das durch seine specifische Widerstandsfähigkeit gegen Arsen eine besondere Stellung in der Reihe der Säuger einnimmt, vielleicht andere Veränderungen zu erwarten als diejenigen, welche Nissl beim Kaninchen gefunden, oder solche, die von Schaffer bei Hunden und Kaninchen beschrieben worden sind.

Bei dem Umstande, als die Nissl-Färbung meines Wissens noch niemals am Nervensysteme des die Veterinärmedicin am meisten interessirenden Thieres, des Pferdes, vorgenommen worden ist, und dass bei der Beurtheilung pathologischer Veränderungen naturgemäss physiologische Verhältnisse zum Ausgangspunkte

gewählt werden müssen, theilte sich meine Aufgabe in zwei Abschnitte.

1. In die Untersuchung der nervösen Organe im gesunden und 2. im krankhaft veränderten Zustande.

### *A*. Die normale Ganglienzelle.

Zur Verwendung gelangte das 2 bis 6 Stunden p. m. dem Cadaver entnommene Centralnervensystem von 9- bis 14jährigen Pferden, die mit keiner nachweisbaren acuten Krankheit behaftet waren, und welche zu anatomischen Zwecken mittelst Genickstich getödtet worden waren. Die histologische Untersuchung dehnte sich auf die spinalen Ganglien, das gesammte Rückenmark, Theile der Grosshirnrinde, des Thalamus, Nucl. caudatus und auf die Rinde des Kleinhirnes aus. Bei der Präparation wurde, um das correcte Nissl'sche Aequivalent zu erhalten, genau der von ihm geforderte Modus befolgt; erst wenn aus einem Segmente eine grössere Anzahl von Schnitten fertiggestellt war, modificirte ich das Verfahren für die etwa noch gewünschten Schnittserien derart, dass ich zum Einbetten Photoxylin und zum Einschliessen nicht Benzincolophonium, sondern einfach Damarlack verwendete; einen Unterschied hinsichtlich der Schärfe und Reinheit der Bilder habe ich hierbei nicht beobachtet. Die versuchte Thioninfärbung verliess ich bald, da der violette Farbenton keine so distincte Aufklärung über die elementaren Theile der Zelle gestattet als der blaue. Die gehärteten Stücke wurden immer möglichst fein geschnitten, wobei mir das Fromme'sche Mikrotom mit den gekrümmten Messern ausgezeichnete Dienste leistete.

Die Zellen des Vorderhornes des Rückenmarkes zeigen in allen Segmenten den typisch stichochromen Bau der motorischen Zellen. Der Protoplasmakörper ist vielgestaltig, sein Inneres von zu Verbänden angeordneten Körnchenzügen erfüllt. An der Zellperipherie sind die Körnchenreihen parallelstreifig gelagert, die sehr scharf abgrenzbaren Körnchenhaufen spindelförmig, und voneinander durch helle, nicht färbbare Substanz getrennt; je mehr man sich dem Kerne, der stets nur einzeln vorhanden ist, nähert, umsomehr überdecken sie sich, werden kleiner, dichter und bilden um den Kern herum ein unentwirrbares Gemenge tiefblau gefärbter Körnchengruppen von ganz unregelmässiger Anordnung. Dass es sich hier nicht etwa um den Effect einer

mangelhaften Decoloration handelt, kann man am besten dadurch beweisen, dass man die Schnitte zu lange im Alkohol-Anilinöl-gemisch liegen lässt; dann sieht man in den peripheren Theilen der Zelle keine Körperchen mehr; trotzdem ist aber der Kern noch immer von einer Schichte eng aneinander liegender Körnchengruppen umhüllt, die nur etwas verblasst sind. (Siehe Fig. 1, Taf. IV.)

Wenn man den Tubus auf den Pol des Kernes einer äquatorial durchschnittenen, oder auf einen der beiden Pole einer unversehrten Zelle einstellt, kann man die perinucleären Körnchenschwärme besser auflösen.

Die Zwischensubstanz ist ganz farblos; sie erscheint nur deswegen blau, weil die darüber, beziehungsweise darunter liegenden färbbaren Elemente einen diffusen blauen Schimmer geben, der gegen den Rand hin immer umsomehr abnimmt, als sich die Zahl jener Elemente verringert. Es ist also ausschliesslich die bedeutende Grösse, respective Dicke der Zelle und die grosse Zahl der verhältnissmässig kleinen färbbaren Körnchenhaufen die Schuld, warum das centrale Gebiet der Zellen nicht so klar gesehen werden kann als wie z. B. an der Zelle des Kaninchens; aus demselben Grunde erscheint auch der Kern blau schimmernd, obgleich auch er fast kaum gefärbt ist, wie man an den Kernen der kleineren Zellen des Seiten- und Hinterhornes ersehen kann. Geht man vom Zellcentrum nach aussen, gegen die Abgangsstelle eines Protoplasmafortsatzes, so greift in dem Gemenge der Körnchengruppen eine gewisse Ordnung Platz, in dem Sinne, dass dieselben länger, schmäler und gleich gerichtet, und zur Längsaxe des Fortsatzes parallel gestellt werden; auch nimmt ihre Grösse namhaft zu; sie können 6 bis 8 $\mu$ lang und bis zu 1·6 $\mu$ breit werden. Am kleinsten sind sie zunächst der Basis eines Ursprungshügels eines Axencylinders; sie sind dort oft staubförmig, nicht mehr so deutlich zu Verbänden vereinigt.

Der Axencylinder ist im Gegensatze zu den Protoplasmaausläufern vollkommen homogen, von äusserst schwacher eben noch wahrnehmbarer Färbung; hierdurch ist er von Anfang bis in seinen weiteren Verlauf deutlich gekennzeichnet und von der erstgenannten Ausläuferart stets zu trennen; in unmittelbarer Nähe der Zelle wird er rasch breiter und senkt sich nur ganz seicht in das Protoplasma ein, oder besser gesagt, schmiegt sich ihm an, wobei der Uebergang der

ungefärbten Substanz in den Zellleib scharf markirt ist. In manchen Fällen ist der Nervenfortsatz tangential, in Form eines schiefen Kegels eingepflanzt, dessen Basis sehr verbreitert ist und unter Umständen eine Hälfte oder ein Drittel des Zellumfanges occupirt. (Siehe Fig. I, Tafel IV.) Die Verzweigungskegel werden in den Fortsätzen der Vorderhornzellen nur selten deutlich gesehen, da erstere an ihrer Spitze fast niemals einfach, sondern immer mehrfach getheilt sind. Das Pigment ist in den meisten Zellen in Form von blassgelben, verhältnissmässig grobscholligen Massen von bekanntem Aussehen, meist an der Peripherie liegend, sichtbar. Eine bestimmte Lagerung desselben hinsichtlich der einzelnen Theile der Zelle ist kaum auszumitteln; es kann sich sogar in die Basis eines Protoplasmafortsatzes hinein erstrecken; niemals liegt es jedoch unmittelbar an oder in einem Ursprungshügel eines Axencylinderfortsatzes. Die Zwischenräume zwischen den Pigmentschollen zeigen sich an manchen Präparaten von der färbbaren Substanz wie ausgegossen.

Neben der hier beschriebenen Form der stichochromen Zellen, den motorischen Vorderhornzellen, gibt es innerhalb der grauen Substanz dieser Gebiete noch eine andere Gruppe von Zellen, deren Anzahl nur verschwindend klein ist, die aber im normalen Rückenmarke doch mit einer gewissen Regelmässigkeit auftauchen; ich habe sie nur einigemale in der medialen Gruppe des Vorderhornes im Lendensegmente gesehen. Ihr Körper besitzt nicht das früher geschilderte, grobkörnig streifige Aussehen, sondern die Körnchenspindeln sind deutlich concentrisch gelagert und umgeben den Kern schalenartig. Eine andere Abart zeichnet sich dadurch aus, dass inmitten des Protoplasmaleibes eine oder zwei kreisrunde Stellen circa vom halben Durchmesser des Kernes sich vorfinden, innerhalb welcher keine färbbaren Körnchenhaufen zugegen sind; es ist keine Einlagerung bemerkbar, keine Vacuole, keine scharfe Abgrenzung, sondern einzig und allein ein auf eine gewisse Stelle beschränkter Ausfall der tingiblen Körnchenhaufen; man könnte hier an die ersten Spuren einer postmortalen Veränderung denken, obwohl der Beweis für diese Annahme erst zu erbringen wäre. Uebrigens sind solche Zellen gleich der früher bezeichneten Art höchst selten. (Siehe Taf. IV, Fig. 3.)

Ueber die Zellen der Seitenhörner ist nur wenig zu sagen. Während in den Vorderhörnern Zellen von 60 bis 90 $\mu$ Länge und 40 bis 50 $\mu$ Breite vorkommen, sind diejenigen des Seitenhornes selten mehr als 40 $\mu$ lang und dem entsprechend breit. Abgesehen von jenem Grössenunterschiede verhalten sie sich structurell nur insofern etwas anders als sie durchsichtiger sind; doch besitzen sie ganz das gleiche grobstreifige Gefüge der Vorderhornzellen. Noch leichter definirbar sind die Bilder der Zellen im Halse des Hinterhornes und der, der Substantia gelatinosa Rolando angrenzenden Regionen. Diese kleinen, meist bipolaren Zellen besitzen oft nur fünf bis sechs Körnchenspindeln, die vom Kernpole auszugehen scheinen und auch ähnlich wie eine Kernkappe angeordnet sind. Namentlich im Halse des Hinterhornes ist der Bau dieser Zellen in Folge ihrer relativ grossen, wenig zahlreichen Körnchenspindeln sehr schön darstellbar. Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch eigenthümliche, in den Hinterhörnern liegende, sehr grosse Zellen, die, wenn auch nur sporadisch, in allen Abschnitten der Medulla spinalis vorkommen. Sie scheinen eigenthümlich flach zu sein, sind immer etwas lichter gefärbt als die Vorderhornzellen, besitzen aber ganz deren Structur. Andere, gleichfalls durch ihre Grösse auffallende, in nur wenigen Exemplaren vorkommende Zellen liegen am dorsalen Rande der Substantia Rolando, und sind offenbar mit den Células limitantes Cajal's zu identificiren.

Die Zellen innerhalb der Substantia gelatinosa sind die allerkleinsten, welche das Rückenmark besitzt. Eine gewisse Gruppe zeichnet sich durch eine ausgesprochene wetzsteinähnliche Form aus; sie sind sehr schlank, senkrecht zum Markrande gestellt und lichtblau gefärbt. Der Kern ist rund oder länglich eiförmig und manchmal radiär gestreift. Der Zellkörper ist im Vergleiche zu seinem Kerne sehr klein; Protoplasma ist überhaupt nur am oberen und unteren, d. h. dorsalen und ventralen Kernpole zu sehen; in der äquatorialen Zone ist diese Hülle kaum mehr erkennbar; es ist daher die grösste Breite der Zelle fast gleich derjenigen des Kerndurchmessers; sie beträgt gewöhnlich 8 bis 10 $\mu$, während die Länge sehr variabel ist. Ausser diesen gibt es noch andere kleinere den $\alpha$-Kernzellen Nissl's vergleichbare Zellen, die nur aus einem 4 bis 6 $\mu$ im Durchmesser haltenden Kerne und einem schmalen

Protoplasmasaume bestehen. Von den peri-ganglionären Lymphzellen sind sie durch einen grösseren Kern und durch die Farbe unterschieden; die Kernzellen vom Typus $\alpha$ besitzen den bekannten blauvioletten Farbton, während bei den Lymphkörperchen eine deutliche grünlich-blaue Nuance hervorsticht. Der Hauptunterschied, der zwischen allen übrigen im Rückenmarke vorkommenden Zellen und denjenigen der Substantia gelatinosa besteht, liegt in der Structur des Protoplasmas; es besitzt nämlich keine Spur jener zu „Spindeln" und „Körnern" consolidirten Körnchenschwärme, wie wir sie in den Zellen des Vorderhornes z. B. kennen gelernt haben, sondern der ganze Protoplasmakörper ist ungemein fein und öfter gleichmässig gekörnt, so dass man den Eindruck gewinnt, als wäre er mit Staub durchsetzt. Doch sind diese Körnchen, welche nur mit Immersionssystemen differenzirt werden können, manchmal auch netzförmig oder zu ungemein feinen Strichen angeordnet, niemals aber zu grösseren Schollen vereint. Die Nervenfortsätze habe ich an diesen Zellen bei Verwendung der Nissl'schen Färbemethode nicht deutlich nachweisen können; auch blieb mir die Art ihrer Einpflanzung unklar. Uebrigens ist im Hinterhorne eine so grosse Zahl verschiedener Zellen enthalten, die durch Grösse, Gestalt und Structur voneinander abweichen, dass ich mich hier nur auf die Beschreibung der wichtigsten Formen beschränke.

Was die Zellen der Spinalganglien anbelangt, so unterscheidet man leicht drei Arten. Die häufigste stellen kugelrunde 40 bis 50 $\mu$ im Querdurchmesser haltende Zellen mit grossem Kern und rundem Nucleolus dar, deren Protoplasma eine durchwegs gleichartige Einlagerung feinerer und gröberer Körnchen zeigt; eine Consolidirung der letzteren zu Körnern, Spindeln etc. findet nicht statt, so dass also diese Zellen der vierten Gruppe Nissl's, den gryochromen Nervenzellen beizuzählen wäre. Bei einer anderen Form, die etwas seltener ist, sieht man eine unregelmässige, bald verschwommene, bald sehr genau abgrenzbare concentrische Anordnung innerhalb der Körnchenmassen; auch sind solche Zellen meist etwas dunkler gefärbt. Drittens beobachtet man Zellen, deren Kern schalenartig von ziemlich groben, oft sogar schollig aussehenden Körnchenzügen umschlossen ist, die voneinander durch ver-

schieden breite, nicht gekörnte Zwischenschichten getrennt sind. Der Ursprungshügel ist bei allen drei Gattungen spitz, kegelförmig, von viel kleinerer Basis als derjenige der motorischen Zellen, zeigt aber im Uebrigen, ebenso wie die Form und Lagerung des Pigmentes, keine nennenswerthen Besonderheiten. Als auffallend möge die Thatsache Erwähnung finden, dass die Zellen des normalen Ganglions eine ungleiche Färbbarkeit aufweisen, dass namentlich die kleineren Zellen auch nach langer Entfärbung immer noch bedeutend dunkler als andere desselben Schnittes waren. Hierdurch wird der feinere Bau ziemlich verdeckt, so dass von concentrischer Schichtung des anscheinend grobkörnigen Inhaltes nur mit Wahrscheinlichkeit gesprochen werden kann; der Kern dieser, mit der vierten Form von Lugaro beschriebenen dunklen Zellform der Spinalganglien des Hundes vergleichbaren Zellen scheint meist einfach zu sein.

Die Structur der Purkinje'schen Zellen lässt wenig präcise Eigenschaften erkennen. Das Protoplasma ist so fein gekörnt, dass nur bei Anwendung stärkster Vergrösserungen in die Einzelheiten eingegangen werden kann. Von der Gegend des Kernes bis zum Ursprunge der Fortsätze scheint eine streifige, fädige Anordnung der Körnchen stattzufinden; weitere Eigenthümlichkeiten vermochte ich nicht nachzuweisen. Bei der Präparation macht sich der Umstand bemerkbar, dass sich diese Zellen sehr rasch entfärben; man darf, um brauchbare Resultate zu erzielen, die Schnitte nur auf einige Secunden bis zu einer Minute in der betreffenden Flüssigkeit lassen, weil sonst alle Details in den Purkinje'schen Zellen ausbleichen; es geschieht das schon in einem Stadium, wo die darunterliegende Körnerschicht, also die $\alpha$-Körner und $\beta$-Körner Nissl's, noch eine tiefe blaue Farbe besitzen. Aehnliches gilt übrigens auch von den Zellen des Cortex cerebri und den Basalganglien.

Die Zellen der Grosshirnrinde haben einen so grossen Formenreichthum, dass ich den Rahmen dieser Arbeit weit über schreiten müsste, wenn ich sie alle genau schildern wollte. Von ihrer Menge sei zuerst eine Art hervorgehoben, die so markante Merkmale hat, dass sie bei der Durchsicht der Präparate immer wieder auffällt; es sind das nämlich grosse, mit den Riesenzellen offenbar identische Pyramidenzellen. Während allen

übrigen Zellen des Cortex die gemeinsame Eigenschaft zukommt, dass ihr Protoplasma eine äusserst feine Körnung zeigt, die entweder gleichmässig vertheilt, oder netzförmig, spinnwebenartig, schalenförmig, streifig oder auch zu zarten Bälkchen verdichtet, angeordnet ist, und die sich auch in die reich verästelten Ausläufer fortsetzt (siehe Tafel IV, Fig. 5 und 6), hat die oben bezeichnete Zellart ein ganz abweichendes Verhalten: Sie ist gewöhnlich grösser, als die mit ihr in einer Reihe stehenden Zellen der grossen Pyramidenschichte, besitzt deutliche, grobe, in der Axe des peripheriewärts abgehenden starken Fortsatzes längs gestellte Körnchengruppen oder Spindeln, einen an der Basalseite liegenden, sich breit einpflanzenden Axencylinderfortsatz und einen grossen, bläschenförmigen, ganz hellen oder höchstens hellblau gefärbten Kern, der sich hierdurch, wie im Rückenmarke, von den Kernen der die Zelle umlagernden grünlich-blauen Kernen der Lymphkörperchen, den Trabantzellen Cajal's, sofort unterscheidet. Diese grossen Zellen sind höchst charakteristisch; sie fallen schon bei schwacher Vergrösserung, nicht nur durch ihre Form sondern auch durch ihre Structur auf. (Siehe Tafel IV, Fig. 4.)

Im Thalamus opticus sind die Zellen ebenfalls sehr mannigfach; die grössten haben die Breite von 10, die Länge von 16 $\mu$ und sind multipolar; die Körnung des Protoplasmas ist ungemein zart. Sie ist nur in allerfeinsten Pünktchen, Strichelchen, kettenartigen, wolkigen, areolirten Anordnungen vorhanden; gegen die Ausläufer hin findet manchmal eine Vereinigung zu grösseren abgrenzbaren Gruppen statt. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Fortsätze meistens als plumpe, relativ dicke Zapfen vom Zellkörper abgehen und sich nach kurzem Verlaufe T-förmig theilen; an der Bifurcation ist stets ein zarter, sehr distincter Verzweigungskegel zu sehen. Ausser diesen vielstrahligen, sternförmigen Zellen ist noch eine zweite kleinere Gattung vorhanden, die fast rund und mit nur wenigen Ausläufern ausgestattet ist. Körnchenverbände fehlen. Der Nucleus ist rund oder ellipsoidisch, andeutungsweise segmentirt. Die Zellen des Nucleus caudatus und des Linsenkernes scheinen von den hier angeführten Gruppen hinsichtlich ihrer Gestalt und Structur nicht wesentlich unterschieden.

## Die Veränderungen der Nervenzellen nach Arsenvergiftung.

Nachdem Herr Director Bayer so freundlich war mir im Herbste vorigen Jahres ein Pferd, einen neunjährigen kastanienbraunen Hengst von 170 Centimeter Höhe zur Verfügung zu stellen, wurde der Versuch am 18. October begonnen. Das 600 Kilogramm schwere Thier bekam steigende Dosen von gepulvertem, chemisch reinem Arsenik, das täglich früh Morgens in Brotschnitten eingehüllt verabreicht wurde, und zwar erhielt das Pferd vom 18. bis 22. October täglich 1 Gramm

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| „ | 23. „ 30. | „ | „ 2 | „ |
| „ | 31. Oct. bis 6. Nov. | | „ 3 | „ |
| „ | 7. bis 12. November | | „ 4 | „ |
| „ | 13. „ 20. | „ | „ 5 | „ |
| „ | 21. „ 28. | „ | „ 6 | „ |
| „ | 29. Nov. bis 2. Dec. | | „ 7 | „ |

zusammen also 161 Gramm $As_2 O_3$ innerhalb 45 Tagen. Die ersten Anzeichen einer Störung des Allgemeinbefindens wurde am 14. November beobachtet, an welchem Tage das Pferd einen bald vorübergehenden Kolikanfall hatte; darauf anscheinendes Wohlbefinden bis zum 24. November. Von da an wurde die Fresslust schlechter, die früher klein geballten dunklen Excremente weicher, nicht geballt, endlich diarrhöisch; auch machte sich eine deutliche Muskelschwäche in der Nachhand bemerkbar, ferner wurden vorübergehende Temperatursteigerungen bis auf 39·8 beobachtet. Um die von Nissl als zweckmässig erkannte subacute, maximale Vergiftung zu erzeugen, d. h. jene grösste tägliche Dosis zu finden, an welcher das Thier nicht unmittelbar zugrunde geht, wurde die Arsenikmenge unter rascher Zunahme der Symptome bis auf 7 Gramm gesteigert. Am 40. Versuchstage war das Pferd kaum mehr im Stande sich auf den Beinen zu erhalten, zitterte heftig, versagte jegliches Futter, nahm sehr viel Wasser zu sich und litt an heftigen Koliken; das Haar war glanzlos, die Temperatur nahe an 40°, der Puls hart, sehr frequent, der Harn eiweisshältig, die Darmperistaltik enorm gesteigert. Aus dem Mastdarme flossen die Excremente in Form einer grünlich-braunen, aashaft riechenden Jauche in einem Strahle ab; nach jeder Entleerung heftiger Afterzwang. Nachdem sich die Erscheinungen in so bedrohlichem Masse gesteigert

hatten und die Vergiftung erst eine relativ kurze Zeit im Gange war, wurde mit der Verabreichung von Arsenik am 2. December ausgesetzt. Trotzdem erlag das Thier am 7. December, ohne vorher eigentliche Störungen des nervösen Apparates gezeigt zu haben, wenn man von jener hochgradigen Muskelschwäche absieht, die schon in den erschöpfenden Durchfällen eine plausible Erklärung gefunden hätte.

Dem geschilderten klinischen Verhalten entsprechend waren die Veränderungen in den Drüsen sehr stark, im Centralnervensysteme — dies sei vorausgeschickt — nur schwach ausgeprägt. Bei Marchi-Präparation und Nachbehandlung mit Czokorcarmin fand man das Protoplasma der Epithelien der Tubuli contorti der Niere ganz erfüllt von ungemein feinen, schwarzen kugeligen Einlagerungen. Noch anschaulicher waren die Anomalien im Parenchym der Leber. In den Acinis, namentlich in deren Peripherie, waren ganze Schwärme schwarzer Kugeln eingesprengt, deren Grösse von den kleinsten Dimensionen bis zu derjenigen des betreffenden Zellkernes variirte; an solchen Schnitten sah man wie in den einzelnen Zellen der Kern gut erhalten, der Protoplasmaleib dagegen von den schwarzen Degenerationsproducten ganz ausgestopft war, die sich durch ihre Gestalt Grösse und Farbe ganz wesentlich von dem normalen, gelbrothen Gallenpigmente unterschieden; auch die farblosen Stellen, respective Lücken, in denen die Glykogenschollen lagen, waren gut nachweisbar. Um ganz sicher zu gehen, versuchte ich die Natur der schwarzen Schollen durch Behandlung mit ätherischen Oelen zu prüfen, da ja die Möglichkeit nicht allzu ferne lag, dass bei einer Vergiftung mit Arsentrioxyd und nachheriger Präparation mit Kalibichromat und Osmiumtetroxyd im Gewebe anorganische Niederschläge von schwarzer Farbe auftreten konnten; dass das nicht der Fall war, sondern dass man es thatsächlich mit Fett zu thun hatte, bewies der Umstand, dass die Schnitte nach viertägigem Einlegen in Bergamottöl keine schwarzen Kugeln mehr enthielten, während ein ebenso langes Behandeln mit Origanumöl keinen lösenden Einfluss erkennen liess.

Während also in drüsigen Organen, namentlich in der Leber und den Nieren, schwere parenchymatöse Degenerationen aufgetreten waren, hatten die Organe des Nervensystemes nur wenige Schädigungen aufzuweisen, die zwar deutlich nachweis-

bar, an Zahl aber gering waren. Sie beschränkten sich nur auf die Zellen der Spinalganglien des Lumbar- und Sacralsegmentes und auf diejenigen des Rückenmarkes. In allen übrigen Abschnitten, dem Grosshirn und dem Cerebellum waren keine sicher erkennbaren Anomalien zu finden.

Die Spinalganglien weisen neben einer überwiegenden Anzahl normaler Zellen zwei abnorme Arten auf; eine, bei welcher der kugelrunde Protoplasmaleib nahe seiner Peripherie halbmondförmige oder auch vielgestaltige Gewebspartien enthält, innerhalb welcher die typischen, ziemlich grossen Körnchen der gesunden Zelle fehlen und durch die feinsten, eben noch erkennbaren Formelemente vertreten sind. (Siehe Taf. V, Fig. 1.) Die andere Art ist von mir nur zweimal gesehen worden und kann vielleicht deshalb nicht einwandfrei als charakteristisch für die Arsenikvergiftung angenommen werden; ich erwähne sie aber trotzdem, da ich sie im normalen Ganglion niemals angetroffen habe. Sie stellt offenbar einen weit ausgebildeten Degenerationszustand dar; das Protoplasma ist an seiner Peripherie gekörnt, die färbbare Substanz daselbst dunkelblau, der Rand dadurch scharf contourirt; gegen die Mitte zu werden die Körnchenzüge schmäler, kleiner, zierlicher geschichtet, ihre Zwischensubstanz immer breiter, heller, stark lichtbrechend; im Centrum fehlen die Körnchengruppen gänzlich; man erblickt daselbst eine unregelmässig geordnete Anhäufung grober, tiefblau tingirter Tröpfchen, die zu grossen kolbigen oder traubigen Drusen zusammentreten. Der Zellkern ist verschwunden.

Betrachtet man einen Theil des Querschnittes aus dem Vorderhorn und Seitenhorn des Lumbarmarkes mit schwacher Vergrösserung, so fallen in den meisten Präparaten inmitten einer grossen Zahl ganz normal aussehender Zellen andere auf, die eine eigenthümliche Tüpfelung aufweisen, welche das Protoplasma betrifft und ziemlich unregelmässig vertheilt ist. Bei starker Vergrösserung erkennt man nun, dass diese grobe Punktirung durch helle, ganz schwach gefärbte, abgerundete Zellpartien dargestellt wird, innerhalb welcher die typische streifige Zeichnung nicht sichtbar ist und die keine Körnchengruppen enthalten. Die hellen runden Partien, die in den Seitenhornzellen häufiger sind als anderswo und deren Zahl 2 bis 15 betragen kann, sind gewöhnlich von annähernd gleicher Grösse, liegen

meist nach der Mitte der Zelle zu, ohne mit dem Nucleus in irgend eine Beziehung zu treten. Sie confluiren nicht miteinander, sind nicht sehr scharf umgrenzt und gleichen ziemlich denjenigen runden Flecken, die zu zweit oder zu dritt auch in den Zellen gesunder Thiere angetroffen werden können; nichtsdestoweniger möchte ich sie doch als pathologisch auffassen, weil sie in dem mit Arsenik vergifteten Rückenmarke in so grosser Zahl existiren, dass sie fast auf jedem Schnitte in die Augen springen, während sie im normalen Marke, wie früher auseinander gesetzt wurde, nur hie und da erblickt werden können. Die Vorstufen dieser Anomalie konnte ich nicht ausfindig machen; es ist auch nach der Untersuchung mit starken Immersionssystemen kein Resultat erhältlich; es fehlen an den betreffenden Stellen nur die Körnchengruppen, und das helle Areal geht unvermittelt in den umgebenden Protoplasmakörper über; aber schon ganz knapp am Uebergange in das Normale zeigen die Körnchenverbände die normale Structur und Färbung. Die in Fig. 2 dargestellte lichte Blaufärbung der centralen Flecken rührt nicht etwa von einer stärkeren Färbefähigkeit der Zwischensubstanz, sondern nur von der Dicke der darüber oder darunter liegenden normal gefärbten Körnerschichte her.

Ein zweiter genetisch ebenfalls bisher nicht aufklärbarer Entartungszustand wird bei einigen wenigen Zellen gefunden, die durch eine ungemein dunkle Kernumrandung auffallen. (Siehe Taf. V, Fig. 3.) Der Nucleus erscheint von groben, tropfenförmigen, dunkelblauen Ballen umhüllt, die ihm innigst anliegen und die den Eindruck machen, als wären sie gleichsam aus dem Zusammenflusse mehrerer, perinucleärer Körnchengruppen hervorgegangen. Doch ist in dem Gefüge der noch erhaltenen färbbaren Substanz dieser Zone kein Uebergang bemerkbar; die den grossen, dunkelblauen, klumpigen Gebilden benachbarten Körnchenmassen sind in kleinere Haufen getheilt, ohne dass es jedoch zu einer Auflösung ihrer Verbände gekommen wäre. Uebrigens scheint mir diese Art der Zellveränderung von mehr untergeordneter Bedeutung, da sie ausserordentlich selten ist; man kann oft viele Hunderte von Schnitten durchsuchen, ohne eine einzige zu finden.

Weit wichtiger als die vorgenannten beiden ist eine dritte, die häufigste Form, bei welcher innerhalb der Vorderhorn-

zellen des ganzen Rückenmarkes eine partielle Homogenisirung der Körnchenhaufen und eine vermehrte Färbbarkeit der Zwischensubstanz zugegen ist. Die Veränderung betrifft gewöhnlich nur zwei bis drei Zellen eines Schnittes, ist im Lumbartheile häufiger, im Cervicaltheile seltener; sie macht sich dem Auge durch die ungleichmässige Färbung des Zellleibes bemerkbar, indem gewisse Theile, die ein Drittel bis ein halb des Volumens der ganzen Zelle ausmachen können, auffallend licht tingirt erscheinen; sieht man genauer zu, so bemerkt man im Protoplasmakörper ein oder zwei grosse, zwischen dem Kerne und der Peripherie gelagerte Herde, innerhalb welcher die Körnchenhaufen fehlen und durch eine homogene, schwach blau gefärbte Substanz ersetzt sind; an der Grenze dieser Herde beobachtet man ferner, dass die Körnchengruppen gleichmässig ausgestreut, wie aus ihren Verbänden getreten sind; dabei ist die Form, Grösse und Farbe der Körnchen nicht verändert.

Ich bin geneigt, die Verschiedenheit dieses Befundes von denjenigen, die Nissl und Schaffer bei Hunden und Kaninchen erhoben haben und welche Nissl für die Arsenikvergiftung als typisch erklärt hat, auf das verschiedene Verhalten der Thiere gegen dieses Gift zu beziehen. Der Unterschied muss für das Pferd mit seiner allbekannten, ihm allein zukommenden Tenacität gegen Arsenik ein besonders merklicher sein; darin mag es auch begründet sein, dass die im Rückenmarke und den spinalen Ganglien gefundenen Veränderungen nur in geringem Umfange und in initialer Entwickelung nachgewiesen werden konnten.

## Literatur.

1. Lugaro: Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. Rivista di patologia nervosa e mentale 1896.

2. Schaffer: Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarkes bei Blei, Arsen und Antimonvergiftung. Ungar. Arch. f. Medicin, Bd. II., 1893.

3. Nissl: Der gegenwärtige Stand der Nervenzellenanatomie und Pathologie. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psych. 1895.

4. Nissl: Kritische Fragen d. Nervenzellenanatomie. Neurolog. Centralbl. 1896.

5. Nissl: Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorganes speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psych. 1894.

6. Nissl: Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Kaninchen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII.

7. Nissl: Ueber Veränderungen der Nervenzellen am Facialiskerne des Kaninchens nach Ausreissung des Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII.

8. Nissl: Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Sitzungsbericht über die Jahresversammlung des Vereines der deutschen Irrenärzte in Heidelberg 1896. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII.

9. Cajal: Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie.

10. Lugaro: Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loroprolungamento. Rivista di Patologia nervosa e mentale 1896.

## Erklärung der Abbildungen.

### Taf. IV.

Fig. I. Normale motorische Zelle aus dem Vorderhorn des Lumbarmarkes eines 9jährigen Pferdes; die Contouren des schief eingepflanzten Ursprungshügels des Axencylinders sind im Drucke viel zu stark hervorgehoben. In der perinucleären Zone sind die Körnchenhaufen wegen ihrer grossen Zahl nicht mehr gut voneinander zu trennen.

Fig. II. Motorische Zelle aus dem Seitenhorn; die Substanz zwischen den Körnchenhaufen erscheint auf dem Bilde zu stark blau gefärbt.

Fig. III. Motorische Ganglienzellen aus dem Seitenhorn des Halsmarkes mit Axencylinder und vielen Protoplasmafortsätzen; rechts unten vom Kerne bemerkt man zwei hellere runde Flecken.

Fig. IV. Pyramidenzelle aus dem Cortex cerebri mit Spindeln und Körnchenhaufen, wie wir sie in den motorischen Zellen des Rückenmarkes beobachten.

Fig. V und VI. Zellen aus der Schichte der grossen Pyramiden der Grosshirnrinde, die sich von der in Fig. IV abgebildeten Zellgattung durch den Mangel an deutlichen Körnchenverbänden gründlich unterscheidet.

### Taf. V.

Fig. I. Pathologisch veränderte Nervenzelle aus dem Spinalganglion des dritten Lumbarnerven.

Fig. II. Abnorme Ganglienzelle des Seitenhornes des Dorsalmarkes mit zahlreichen kreisrunden Stellen innerhalb welcher keine Körnchenfärbung stattgefunden hat.

Fig. III. Abnorme Ganglienzelle aus dem Vorderhorn des Lumbarmarkes mit auffallend kleinen Körnchenhaufen und grossen, tiefblau gefärbten homogenen Tropfen und Spindeln, die dem Kerne anliegen. Der Farbcontrast zwischen letzteren und den Körnchengruppen des übrigen Zellkörpers ist in Wirklichkeit viel stärker als dies im Bilde zum Ausdruck gelangt.

Fig. IV. Typus einer motorischen Ganglienzelle aus dem Vorderhorn des Kreuzmarkes mit localem Zerfall der Körnchengruppen in einem grossen Theile des Protoplasmakörpers.

---

Alle Zellen sind mit der Edinger'schen Kammer bei 12 Centimeter Bildabstand und Immersionsvergrösserung ($^1/_{12}$ homogen) gezeichnet.

# Untersuchungen über den Faserverlauf im Chiasma des Pferdes und über den binoculären Sehact dieses Thieres.

Von

H. Dexler,

Adjunct am k. u. k. Militär-Thierarzneiinstitute in Wien.

(Mit 6 Abbildungen im Texte.)

Bei der in neuester Zeit stark anwachsenden Zahl derjenigen Publicationen, die sich mit anatomischen und histologischen Untersuchungen der Sehnervenkreuzung beschäftigen, dürften Beiträge aus dem Gebiete der vergleichenden Medicin ein actuelles Interesse beanspruchen. Aus diesem Grunde gestatte ich mir die Resultate meiner Untersuchungen über den bisher nicht bekannten Verlauf der Sehbahnen des Pferdes, die ich unter der Leitung des Herrn Professor Dr. H. Obersteiner in dessen Laboratorium durchgeführt habe, hier kurz zu berichten.

Durch die directe Beobachtung gewinnen wir genug Anhaltspunkte, die mit allergrösster Wahrscheinlichkeit darthun, dass das Pferd binoculär zu sehen im Stande ist. Ruft man z. B. ein freistehendes Pferd aus einiger Entfernung an, so wird man fast stets beobachten können, dass es den Kopf erhebt, die Ohren nach vorne stellt und dem Untersucher die Vorderseite des Kopfes zuwendet. Nähert sich nun jener langsam, so fixirt das Thier die es interessirende Hand, die vielleicht ein Stück Brot hält, so lange bis diese sich 1 bis $1^1/_2$ Meter vor der Nasenspitze befindet; dann macht es den Eindruck als könne oder wolle das Thier nicht mehr convergiren; es wendet

den Kopf seitlich und sucht dann den betreffenden Gegenstand zu erfassen oder zu beschnuppern.

Tritt man an ein weidendes, nicht angebundenes Pferd seitlich und von hinten kommend, auf die Entfernung von 20 bis 30 Meter heran, so wendet es sich in dem Momente, wo man in die Peripherie seines Gesichtskreises kommt, so, dass es beide Augen auf den Kommenden einstellen kann; niemals begnügt es sich, ihn mit einem Auge, also von der Seite zu besichtigen. Es ist dies eine Erfahrungssache, die man beim Reisen im Gebirge sehr oft machen kann. Die auf den einsamen Almweiden gehaltenen Thiere, Pferde wie Rinder, verfolgen den vorübergehenden Wanderer lange Zeit, ganz ruhig stehend, die Ohren nach vorne gerichtet, mit ihren Blicken.

Wenn ein Pferd vor einem Gegenstande scheut, so stellt es immer den Kopf so, dass beide Augen zum Sehact verwendet werden können, und namentlich der Reiter weiss, wie schwer es ist, das Thier von dem betreffenden Gegenstande abzudrängen, dadurch, dass er den Kopf gerade zu richten und durch Schenkelhilfe den Travers in eine regelmässige Gangart umzuändern trachtet. Ganz allgemein gesprochen scheint sich das Pferd unter gewöhnlichen Verhältnissen immer seiner beiden Augen zu bedienen und weist wesentliche Störungen auf, wenn es daran aus irgend einem Grunde gehindert wird. So hat Berlin bei seinen Untersuchungen über die Schätzung der Entfernung bei Thieren gezeigt, dass der Ausschluss eines Auges die Sicherheit der Pferde in der Beurtheilung der Weite eines zu nehmenden Hindernisses in nachweisbarem Grade beeinträchtigt. Pferde, welche als gute Springer bekannt waren, verriethen nach einseitiger Erblindung durch ihre Unsicherheit beim Setzen über Gräben oder Hürden deutlich genug den Nachtheil, der ihnen aus der Störung der gemeinschaftlichen Thätigkeit der Augen erwuchs.

So sehr sich uns nun aus der Beobachtung, der die voranstehenden Beispiele nur als Marksteine dienen sollen, bei aufmerksamer Prüfung die grösste Wahrscheinlichkeit aufdrängt, dass die Pferde einen binoculären Sehact besitzen, so gibt es doch Momente, welche eine gegentheilige Auffassung entweder nicht ausschliessen, oder sogar zu unterstützen scheinen. Einmal ist das binoculäre Sehen am lebenden Thiere nicht unumstöss-

lich beweisbar, so lange wir ohne ophthalmometrische Untersuchungen auskommen müssen; und diese sind ohne subjective Mitwirkung undurchführbar. Auch kann man eine solche Art des Sehens nicht direct ablesen; wenn wir uns vor ein Pferd hinstellen, das uns aus irgend einem Grunde ansieht und durch sein weiteres Benehmen aufs deutlichste zeigt, dass es uns fixirt, so kann man die dunklen Corneen des Thieres noch so genau prüfen, ohne sich je mit befriedigender Sicherheit sagen zu können: in diesem oder jenem Zeitpunkte hat uns das Pferd mit beiden Augen angesehen. Ich möchte hier ein die erwähnte Thatsache betreffendes Beispiel anführen, das ich in Wien zu beobachten Gelegenheit hatte. Auf dem Platze vor den k. u. k. Hofstallungen, am Eingange zu den Gartenanlagen des Maria-Theresiadenkmales befinden sich zwei Pferdestandbilder, die aus dem Atelier Friedl, wenn ich recht unterrichtet bin, stammen. Die eine Gruppe stellt ein sich hoch aufbäumendes Pferd dar, welches an seiner linken Seite von einem Bändiger gehalten wird. Das auf die Mannesgestalt blickende linke Auge dieses Pferdes ist so weit nach aussen gerollt, dass seine Cornea sich ganz in dem äusseren Augenwinkel befindet; sie nimmt eine so extreme Stellung ein, dass die Hornhaut des anderen Auges, eine erfahrungsgemäss bestehende coordinirte Bulbusbewegung vorausgesetzt, im inneren Augenwinkel, beziehungsweise unter dem Blinzknorpel verschwinden müsste; anstatt dessen ist sie in höchstem Grade nach aussen, in den lateralen Augenwinkel eingestellt. Der Künstler, dem doch gewiss eine genaue Beobachtung zugemuthet werden muss, hat hier instinctiv seinem Zweifel Ausdruck gegeben; er entschied ohne materielle Basis und das Thier ging aus seiner Hand, mit einer pathologischen Augenstellung behaftet, hochgradig divergent strabotisch, hervor.

Ein noch grösserer Zweifel drängt sich uns auf, wenn wir einen Horizontalschnitt durch einen gefrorenen Pferdeschädel betrachten, wie er in Fig. 1 abgebildet ist. Der Schnitt wurde so hergestellt, dass ein Pferd geknickt und sein unverletzter Cadaver in einer Winternacht der Kälte von 16° C. ausgesetzt wurde. Nach achtstündigem Durchfrieren waren die oberflächlichen Partien des Kopfes mit den vorderen Augenabschnitten steinhart geworden; um eventuell noch weiche

Stellen im Orbital- und Schädelinneren zu fixiren, wurde der Hals abgesägt und der ganze Kopf durch weitere 15 Stunden in eine aus 3 Theilen Schnee und 1 Theil Na Cl bestehende Kälte-

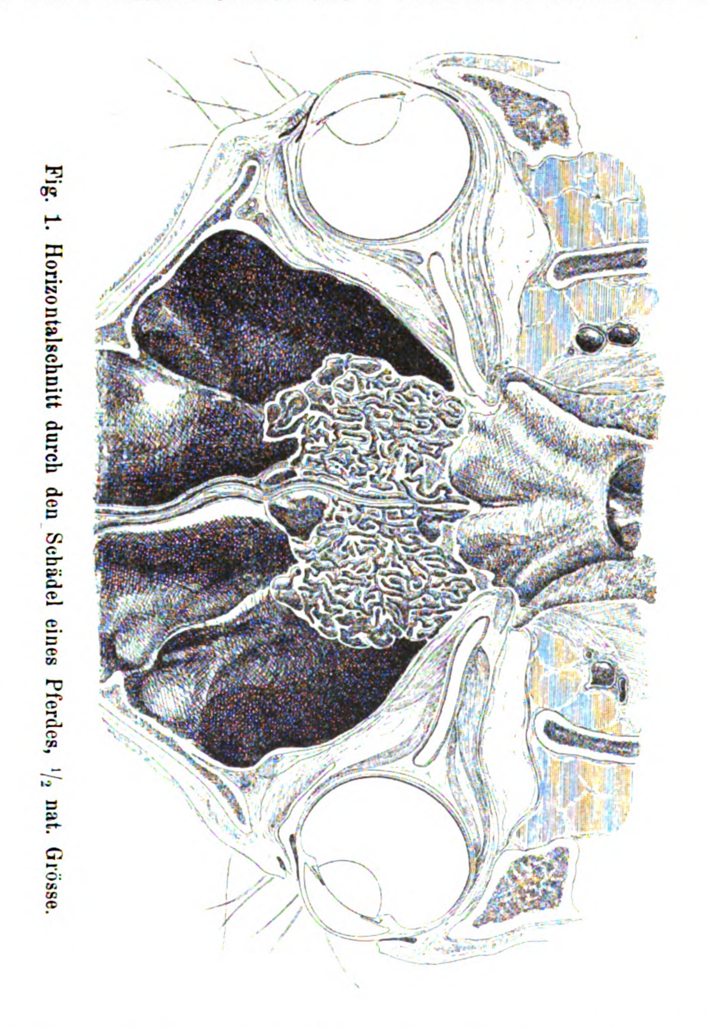


Fig. 1. Horizontalschnitt durch den Schädel eines Pferdes, $^1/_2$ nat. Grösse.

mischung gebracht. Hierauf wurde er mit einer feinen Säge in einer Ebene geschnitten, welche durch die Längsaxen der Pupillen und das Sehnervenloch ging. Die Contouren der einzelnen Organe wurden dann von dem Schnitte im Freien, bei strengem Frost, abgepaust und möglichst naturgetreu wiedergegeben.

Betrachtet man den soeben genannten Schnitt ohne genauere Prüfung, so hat es den Anschein als könne ein solches Thier unmöglich eine so weitgehende Convergenzbewegung aufbringen, um beide Bulbi zum Sehen zu verwenden, wenn man nicht zu der höchst gezwungenen Annahme greifen will, dass hierbei nur die lateralste Partie der Retina in Verwendung kommt. Eine einfache Analyse genügt allerdings, um uns zum grössten Theile über diese Schwierigkeiten hinweg zu helfen. Man

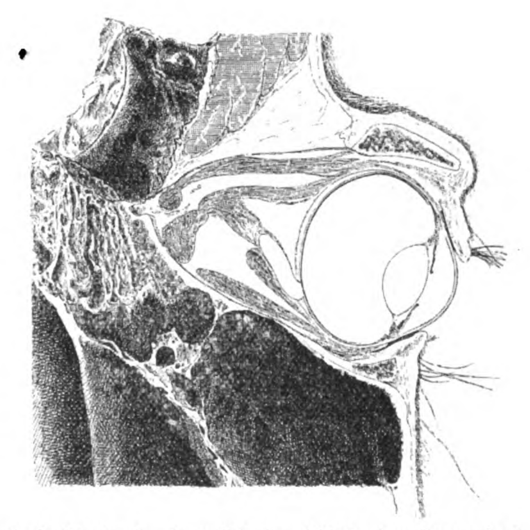


Fig. 2. Verticalschnitt durch einen Pferdeschädel, den Cornealpol und das For. optic. treffend. $^1/_2$ nat. Grösse.

hat erstens zu bedenken, dass am Bilde die mediale Hornhauthälfte von jenem Theile des oberen Augenlides und des Blinzknorpels bedeckt erscheint, welcher durch den in der Queraxe der Pupille geführten Längsschnitt abgetrennt wird, weil derselbe nicht durch die Augenwinkel geht. Zweitens hat man sich gegenwärtig zu halten, dass man am Horizontalschnitte nur die verticale Projection der Bulbusaxen vor sich hat, so dass der hier abzunehmende Winkel beider Augenaxen die verticale Projection und nicht seine wahre Grösse darstellt; denn diese Axen liegen nicht in der Horizontalen, sondern sind, wie die vorstehende Fig. 2 zeigt, geneigt zu derselben; es ist daher der

Neigungswinkel beider Augenaxen wesentlich kleiner als man nach dem Gefrierschnitte annehmen darf, und es brauchen somit die Gesichtslinien bei der binoculären Fixation einen weit kleineren Winkel zu durchlaufen als es von vornherein den Anschein hat. Der Neigung der Bulbusaxen gegen die Horizontalebene (siehe Fig. 2) entsprechend, fixirt das Pferd auch niemals ein Object in der Richtung jenes Schnittes, gleichsam über die Stirn, sondern immer über seine Nase hinweg; deshalb hebt es beim Sehen in den Horizont, wie ich schon eingangs erwähnt habe, immer den Kopf hoch, nach vorne zu über seine Nase schauend. Die Parallel-, beziehungsweise Convergenzstellung erfordert zwar immer noch eine grössere Bewegungsinnervation als beim Menschen; allein gerade darin liegt ja, wie Berlin zeigt, mit grösster Wahrscheinlichkeit der Grund, warum das Pferd und mit ihm einige andere, uns hier nicht weiter interessirende Thiere, eine feinere Empfindung für Tiefendimensionen besitzen als der Mensch. Aber auch dieses Moment kann uns nicht viel über die Beweiskraft einer Wahrscheinlichkeit hinaushelfen und lässt im Anschlusse an die früher angeführten Beispiele die Frage nach einem exacteren Beleg für die Existenz eines binoculären Sehens beim Pferde zum mindesten nicht überflüssig erscheinen. Ich unternahm es daher, ihn im Wege der anatomisch-histologischen Untersuchung der Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma zu erbringen.

Zu diesem Zwecke enucleirte ich einem zwei Tage alten Fohlen unter Beachtung aseptischer Cautelen den rechten Bulbus und liess es drei Monate am Leben. Hierauf präparirte ich die gesammte Sehbahn, überhaupt das ganze Gehirn nach der Methode von Weigert-Pal, um mich über den Verlauf und die Anordnung der eingetretenen Degenerationen zu orientiren. Schon am frischen Präparate waren makroskopisch ziemlich starke Veränderungen nachweisbar. Der degenerirte rechte Opticus war im Vergleiche zum gesunden bedeutend verdünnt, seine Farbe von derjenigen des gegenüber liegenden nicht verschieden. An der Basis des Chiasma beobachtete man unmittelbar am Eintritte des atrophischen Sehnervens eine breite, diesen basal umgehende Faserplatte, die vom gesunden Opticus kommend, sich in dem Chiasmaboden allmählich verlor, und die den Eindruck machte, als gingen die ventralen Bündel der Fasern des ge-

sunden Sehnerven in geschlossener Anordnung unter dem kranken Opticus hinweg. Der linke Tractus war bedeutend schwächer als der rechte und zog sich als dünnes Band nach dem Ganglion geniculatum laterale hin. Die Vierhügel besassen keine Grössendifferenz.

Aus der Durchsicht der aus dem Chiasma angefertigten Serienschnitte ergab sich Folgendes: Im linken Opticus verlaufen die sehr dunkel-blauviolett imprägnirten Nervenfasern, zu verschieden starken Bündeln angeordnet, zum Chiasma und sind untereinander durch relativ dicke Gliasepten getrennt. Der rechte Opticus ist ganz blass, einzelne zerstreute Fasern, beziehungsweise die zu Kugeln und grösseren Ballen zerfallenen Markscheiden haben noch eine Spur Hämatoxylin festgehalten.

In den basalsten Schnitten ziehen die vom kranken rechten Opticus kommenden, ganz blassgrau gefärbten Fasern in schiefer Richtung gegen die Medianlinie und verlaufen, sich hier mit den tief gefärbten Bündeln des gesunden Opticus vermischend, auf ziemlich lange Strecken in der Richtung der Schnittebene; die Verflechtung der degenerirten mit den intacten Bündeln ist in der Mitte des Chiasma eine ganz regellose; es durchflechten sich einzelne Fasern mit kleinen oder gröberen Bündeln oder auch untereinander; ihre Richtung ist vorwiegend eine diagonale; je mehr man sich dem hinteren Rande der Sehnervkreuzung nähert, umsomehr geht die diagonale Anordnung in eine zur Medianlinie parallele über; die Fasern werden kürzer, d. h. sie verlaufen nicht mehr so lange in der Schnittebene, und schliessen unmittelbar am Hinterrande den Schnitt durch eine schmale Zone ganz kurzer, schief getroffener, zu einander vollständig parallel liegender Faserfragmente ab.

Der linke Tractus ist in seiner axialen Partie ganz farblos, womöglich noch bleicher als der degenerirte Opticus. Die orale (laterale) Kante zeigt einen schmalen, graublauen Saum, der sich bei stärkerer Vergrösserung als aus normalgefärbten, zarten, ganz peripher gelagerten Faserbündeln bestehend erweist. Der aborale Rand ist gleichfalls von einer Nervenfasermasse gebildet, welche durch ihre dunkle Färbung sich wesentlich von der degenerirten Portion abhebt und deren Querdurchmesser mehr als ein Drittel der gesammten Tractusbreite beträgt; dieser starke Faserzug ist durch einen blassen, keine degenerirten

Fasern enthaltenen Längsstreifen in zwei nahezu gleich breite Abtheilungen gebracht.

Die Fasern des rechten Tractus sind dunkel gefärbt, verlaufen zum Unterschiede vom Opticus nicht in gesonderten Bündeln, sondern in dichten, sich untereinander allmählich verschlingenden Zügen, die nur wenig Stützsubstanz zwischen sich haben. Hierdurch erhält der Schnitt ein gleichmässig dunkelviolettes Aussehen. Eine Unterbrechung der Färbung trifft man bloss am aboralen Rande; dort ist ein blasser, ganz schmaler Streifen eingelagert, der ebenfalls keine degenerirten Fasern enthält und der nach seiner Lage und Ausdehnung vollkommen mit dem im linken Tractus beschriebenen correspondirt.

Betrachtet man Schnitte, die etwas dorsaler liegen, so constatirt man in dem Bilde mehrfache Aenderungen. Die beiden Optici sind hier etwas breiter, ihre Structur die gleiche wie in den basalsten Schnitten. Im Chiasma ist das Fasergeflecht stark von den durchkreuzenden degenerirten und daher blassen Bündeln durchschossen, die Verlaufsrichtung vorwiegend diagonal. Aboral vom Chiasmacentrum werden die Bündel im Allgemeinen kürzer, so dass man keine rechte Orientirung über ihren Verlauf in dorso-ventraler Richtung erhält; von der Kreuzung ziehen dann die dicken, stark gefärbten Fasern in dichten Massen in den rechten Tractus. Dieser consequente Uebergang findet sich im linken Tractus nicht. Letzter ist an seinem Ursprunge durch ein starkes Bündel gesunder Fasern, die in einem rechten Winkel zu seiner Längsaxe verlaufen, wie abgesetzt; erst jenseits dieser Brücke, deren Fasern an beiden Enden wieder in die Schnittebene kommen, die also in einem ventral convexen Bogen den degenerirten Tractus zu umziehen scheinen. trifft man wieder ein mittleres, breites, ganz blasses Feld, ein vorderes, schmales und ein hinteres zweigetheiltes, breiteres, randständiges Band normaler Fasern. Der rechte Tractus ist bis auf einen ganz dünnen, aboral befindlichen Streifen interstitieller Substanz gleichmässig dunkel-blauviolett.

Je mehr man nun in den Serienschnitten in dorsaler Richtung vordringt, um so feiner wird das Geflecht im Chiasmainneren. Der vordere Randstreifen im linken Tractus wird immer deutlicher, der hintere bleibt von gleichen Dimensionen; nur insoferne macht sich auch hier eine kleine Abwechslung geltend, als

der helle Streifen im Hinterrande des gesunden, wie des kranken Tractus sich allmählich mehr und mehr der Peripherie nähert, wodurch die hintere aborale Zone dieses Bandes normaler Fasern immer schmäler wird und endlich ganz verschwindet, so dass wir auf Schnitten, welche etwa dem obersten Viertel der Chiasmadicke entsprechen, folgende structurelle Anordnung haben: Opticus, Tractus wie früher; linker Tractus stark degenerirt, oral von einem fast 1·5 Millimeter breiten, aboral 2 Millimeter breiten Streifen dunkelgefärbter Fasern umrandet. Im durchwegs dunklen rechten Tractus nur ganz am aboralen Rande ein 0·5 Millimeter breiter blasser Saum. Dieser Tractus erscheint hier wie in allen übrigen Schnitten wesentlich breiter als der linke; die normalen Fasern biegen am oralen Rande des linken Tractus wie des rechten Opticus in einer schwach angedeuteten, flachen Bogenrichtung aus; hierdurch erhält der kranke Opticus wie der gegenseitige Tractus an seiner Ein-, beziehungsweise Ausstrahlung einen ring- oder manchettenartigen Belag von senkrecht und schief getroffenen gesunden Fasern, die ihm wie ein Vliess anliegen.

An den dorsalsten Schnitten führt der linke Tractus nur mehr an seinem hinteren Rande eine ganz schmale Zone normaler Fasern; am oralen Rande sind solche nicht mehr zugegen. In den Präparaten, welche den dorsalen Regionen des Chiasma entstammen, ist das Faserbündelgeflecht hinsichtlich seines Verlaufes noch schlechter analysirbar wie in den ventralen Partien. Hier wie in allen übrigen Schnitten ist es absolut unmöglich, mit Sicherheit von einem Verfolgen einer oder mehrerer Fasern auf längere Strecken, von einem Umbiegen eines Faserganges nach dieser oder jener Richtung zu sprechen. In den ventralsten Schnitten ist die Kreuzung vielleicht weniger ungeordnet als in der Chiasmamitte; so fällt auf, dass die basalen Opticusfasern zum Theile diagonal, zum Theile auch in der Richtung der Medianlinie, am Boden der Kreuzung dahin ziehen und dass ihre Stümpfe, wie schon einmal hervorgehoben wurde, am hinteren Chiasmawinkel ganz parallel stehen. Beim weiteren Aufsteigen in der Serie sieht man aber wie ihre parallele Lage bald aufhört; sie divergiren allmählich und kreuzen sich in den oberen Chiasmaschichten ebenso regellos wie alle übrigen Bündel; ich hebe

namentlich hervor, dass auch die der Gudden'schen Commissur angehörenden Fasern, welche sich am hinteren Rande des Chiasma ansammeln, nicht in der Schnittebene liegen, sondern in der Medianebene eine totale Durchkreuzung in dorso-ventraler Richtung erleiden. Es gelingt nirgends, weder im Inneren, noch am

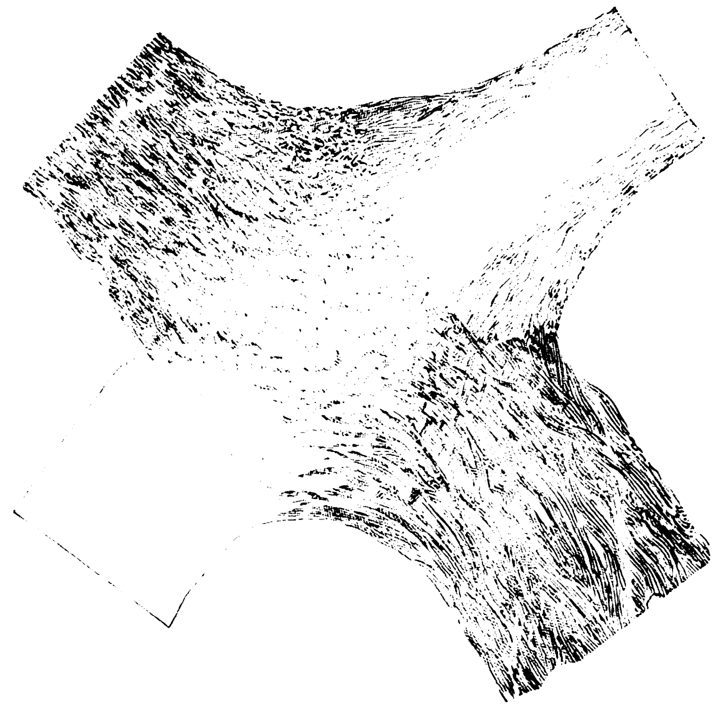


Fig. 3. Horizontalschnitt aus den mittleren Schichten des Chiasma; das Gliaseptum der hinteren Commissur ist in der Zeichnung nicht deutlich ausgedrückt; Weigert-Präparat, aufgenommen bei 7facher Vergrösserung mit dem Edinger-schen Zeichenapparat.

Rande oder der Oberfläche des Chiasma die Art wie ein erhaltenes Bündel in den degenerirten oder in den gesunden Tractus hinein kommt, direct abzulesen.

Combiniren wir die aus den Durchschnitten erhaltenen Bilder, so ergibt sich, dass die Gesammtmasse der aus dem linken gesunden Opticus stammenden Fasern an Dicke diejenige des rechten degenerirten Opticus übertrifft; daher kommt es, dass

letzterer an der Kreuzung gleichsam durch die normalen Faserbündel hindurchzieht, von diesen ersteren scheinbar ventral und dorsal überdeckt. Der Schnitt zeigt allerdings, dass in den vorspringenden Theilen die der gesunden Seite entstammende Faserplatte, welche wie die Windung eines Knotens über die Kreuzungsstelle hinwegzieht, genug degenerirte Elemente enthält; sie sind jedoch atrophisch, dünner und haben daher in toto weniger Masse. Der linke, dem operirten Auge gegenseitig liegende Tractus ist stark degenerirt; er besitzt an seiner ventro-lateralen (oralen) Partie einen mit freiem Auge sehr leicht sichtbaren Mantel gesunder, sich normal färbender Fasern, und auch an seiner dorso-medialen Partie einen relativ starken Faserzug normaler Nervensubstanz, der sich ihm innigst anlegt und der Comissura posterior entspricht.

Der rechte Tractus weist bei Hämatoxylinfärbung keine sehr differenten Gewebspartien auf. Die nahe seiner aboralen Kante liegende hellgefärbte Linie besteht nicht aus Nervengewebe und kommt auch an entsprechender Stelle im linken Tractus vor. Sie stellt offenbar den Längsschnitt eines interstitiellen Septums desjenigen Bündels vor, welches die hinteren Commissur darstellt. An Schnitten aus der Mitte der Kreuzung nimmt man an der oralen Hälfte dieses Tractus eine hellere Nuancirung wahr; doch ist man nicht im Stande, in dem dichten dunkelgefärbten Faserzug normalen Gewebes die Anwesenheit degenerirter Fasern bei der Weigert-Pal'schen Präparationsmethode zu erkennen.

Demnach finden wir im linken Tractus 1. eine vom verletzten Opticus kommende starke Degeneration, welche die Hauptmasse des Tractus betrifft; 2. eine starke hintere Commissur, deren Fasern sich von den degenerirten im Tractus deutlich abheben; rechts geht sie ohne Grenze in die übrigen Tractusfasern über; 3. einen an der Oralseite hinziehenden, nicht consolidirt verlaufenden Faserzug, der im rechten Tractus nicht isolirt zur Ansicht gebracht werden kann.

Auch Querschnitte (hergestellt aus jedem Tractus an in 1·5 Centimeter Entfernung vom Chiasma entnommenen Scheiben) führen in dieser Hinsicht nur zu einem unvollständigen Ergebnisse. (Fig. 4.)

Im linken Tractus findet man am Querschnitte zwei Zonen normaler Fasern, welche das degenerirte Gebiet scheiden-

artig umfassen. Die eine Zone liegt lateral; sie ist mit unbewaffneten Auge leicht sichtbar, halbmondförmig, ganz peripher und reicht mit ihrem oberen Ende bis in die dorsalen, mit ihrem unteren Ende bis in die ventralen Faserbündel des Tractus; ihre grösste Breite hat sie etwa im mittleren Chiasmahorizont, wo die Fasern ziemlich gehäuft, jedoch nicht zu einem umschriebenen Bündel vereint dahin ziehen; vielmehr vermischen sie sich gegen die Axe des Tractus immer mehr mit degenerirten Fasern und fehlen in dem centralen Gebiete gänzlich. Die zweite Zone befindet sich medial; sie ist viel stärker wie die frühere und gegen das blasse Gebiet etwas schärfer abgesetzt, obwohl auch hier am Uebergange ein allmähliches Untermengen mit kranken Fasern beobachtet wird. Eine Septirung bemerkt man nur innerhalb dieses grossen, der hinteren Commissur entsprechenden Bündels, indem sich schon bei Lupenvergrösserung ein runder Faserzug differenzirt, welcher von dem anliegenden auch normalen Nervengewebe durch eine ziemlich breite, offenbar der Glia angehörige, ungefärbte Gewebsschichte geschieden ist, welche dem an Horizontalschnitten beschriebenen aboralen Septum entspricht. (Fig. 4.)

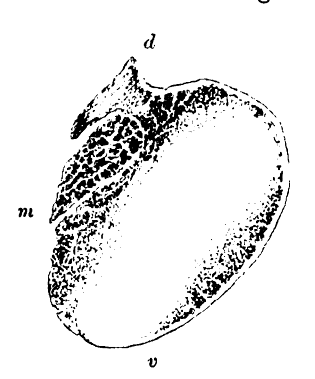



Fig. 4. Querschnitt durch den linken Tractus; *m* = mediale, *d* = dorsale, *v* = ventrale Seite. Weigert-Palpräparat, bei 9facher Vergrösserung mit den Edinger'schen Zeichenapparat aufgenommen.

Müssen wir das mediale vom Septum durchzogene Faserbündel seiner Lage, Grösse und Form nach als hintere Commissur ansprechen, so stellt das lateral gelegene das ungekreuzte, aus dem gesunden Opticus stammende Bündel dar, das sich im rechten Tractus, als vom kranken Opticus kommend, degenerirt präsentiren musste; das war aber, wie früher auf Längsschnitten, auch auf Querschnitten nicht der Fall; an der entsprechenden Stelle wies das Präparat zwar eine hellere Färbung auf; der positive Nachweis zugrunde gegangenen Nervengewebes gelang jedoch nicht, da durch die gewählte Methode die Entartung einzelner Fasern nicht darstellbar ist.

Wenn die erhaltenen Befunde Verwerthung finden sollten, so mussten sie durch Controlpräparate nach Marchi ergänzt werden. Ich verwendete hierzu das Chiasma eines 10jährigen Pferdes, das 30 Tage nach der operativen Entfernung des rechten Bulbus getödtet wurde. Ich untersuchte, wie beim ersten Thiere, Querschnitte aus beiden Opticis und beiden Tractus, und das Chiasma, welches in eine lückenlose Serie von Horizontalschnitten zerlegt wurde.

In den gröberen Verhältnissen decken sich die von der zweiten Serie gemachten Beobachtungen mit demjenigen der ersten Serie. Rechter Opticus total degenerirt, linker normal; an Querschnitten des letzteren erblickt man nur die bekannten kleinen, sehr spärlich vorhandenen, schwarzen Körnchen, wie sie in jedem normalen Nervenbündel zu finden sind. Die Kreuzung im Chiasma ist mattenartig, eine Sonderung gewisser Faserzüge ist unmöglich; auch in den ventralsten Partien ist die Durchflechtung anscheinend eine gleichmässige, wenigstens gleichmässiger als bei der Weigert-Serie; das mag vielleicht darin seine Erklärung finden, dass der degenerirte Opticus bei diesem, dem zweiten Pferde, noch nicht geschrumpft, und das Lageverhältniss der Faserbündel hierdurch weniger gestört war.

Im linken Tractus liegt an der lateralen Seite ein starkes, sehr deutlich in die Augen springendes Degenerationsfeld, welches in Schnitten, die etwa der Mitte des Tractus entsprechen, am breitesten ist; es beansprucht hier fast die halbe Breite des Tractus, ist jedoch stark von normalen Fasern durchsetzt; nur an der Peripherie sind die schwarz gefärbten Kugelketten beinahe ebenso dicht aneinander gelegt als im kranken Opticus. Diese uns hier am meisten interessirenden, degenerirten Fasern in dem Tractus der operirten Seite haben am Querschnitte die gleiche Vertheilung wie die erhaltenen Fasern im degenerirten Tractus bei den Weigert-Präparaten. Diese gekreuzten Fasern kommen aus den mehr dorsalen Regionen des Chiasma, wenden sich etwa 0·5 Centimeter von diesem entfernt in ihrem Verlaufe nach dem Gehirne seitwärts und abwärts; daher finden wir in Horizontalschnitten aus den basalen Partien des gleichnamigen Tractus zuerst überhaupt keine degenerirten Fasern; dann in höher gelegenen Schnitten nur wenige, die nicht an das Chiasma heranreichen, sondern von diesem bei-

läufig 0·5 Centimeter entfernt enden; weiterhin mehrere, die näher an die Kreuzung reichen, und endlich im mittleren Horizont schon sehr viele solche Fasern, die unmittelbar aus dem Chiasma kommen. Auf Querschnitten scheint die Zahl der degenerirten

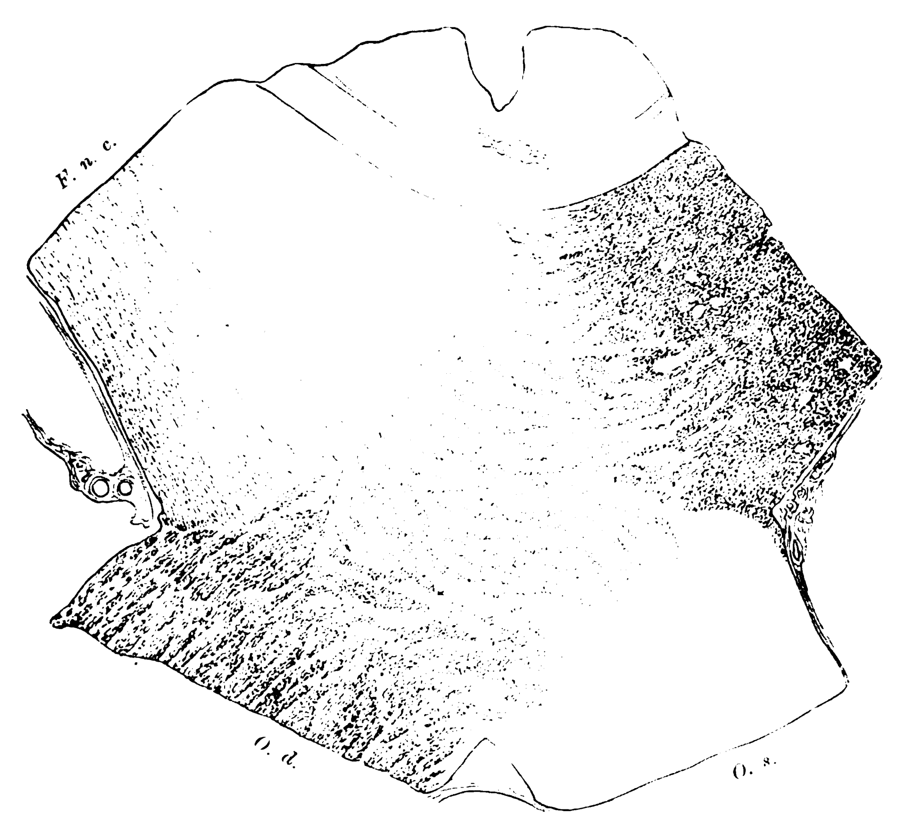



Fig. 5. Horizontalschnitt durch das Chiasma; 7/1 d. nat. Grösse. *O. d* = rechter, *O. s.* = linker Opticus. *F. n. c.* = ungekreuzte, vom operirten Opticus derselben Seite kommende Fasern. Es sind in den Contour nur die degenerirten Fasern eingezeichnet. Marchi-Präparat.

Nervenelemente viel kleiner zu sein, eine ebenfalls genugsam erforschte Eigenthümlichkeit der Marchi'schen Imprägnation; doch ist auch hier die Zahl so gross, dass man mit gutem Rechte annehmen kann, dass etwa ein Achtel bis ein Sechstel aller Fasern erkrankt ist; eine Zählung habe ich nicht vorgenommen, da sie mir zu hypothetisch schien; einerseits konnte ich

auf Querschnitte nicht alle kranken Fasern zählen, weil die schwarzen Ballen der Fettkugelketten derselben nicht immer in der Schnittebene liegen müssen; andererseits glaube ich dass die Zählung der normalen Elemente im Schnitte praktisch kaum durchführbar wäre. Ein genaues Verhältniss liesse sich daher auch nicht aufstellen.

Ich erwähne nun noch einige anatomische Verhältnisse, welche in der Gegend des hinteren Chiasmawinkels unsere Aufmerksamkeit beanspruchen.

Am Austritt des rechten Tractus aus dem Chiasma fällt vor allem eine von schwarzen Schollen erfüllte Fasermasse auf, welche unmittelbar an der hinteren Tractuskante, also zwischen diesem und der intacten Commissura posterior sich einschiebend liegt, und erstere 2 bis 3 Millimeter weit bedeckt; an basalen Schnitten sind diese Fasern senkrecht, weiter dorsal schief, und in den obersten Schnitten längs getroffen; sie ziehen nicht, wie etwa ursprünglich zu vermuthen war, in den gesunden Tractus, sondern wenden sich medianwärts, überschreiten die Mittellinie, gelangen auch so zu dem gänzlich degenerirten linken Tractus und vermengen sich innigst mit seinen Fasern.

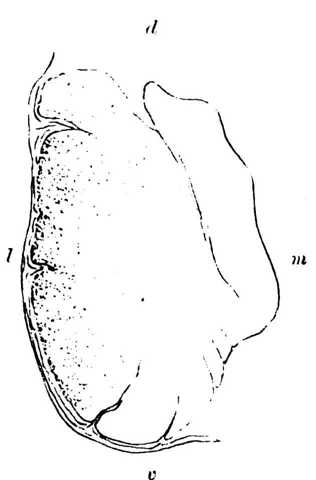


Fig. 6. Querschnitt des rechten Tractus. 9/1 d. nat. Grösse. Es sind nur die degenerirten Fasern in den Contour eingezeichnet. *m* = mediale, *d* = dorsale, *v* = ventrale, *l* = laterale Seite. Marchi-Präparat.

Hinter diesem Bündel kommt dann die breite Commissura posterior, die auf Marchi - Präparaten keine hervorhebenswerthen Eigenthümlichkeiten zeigt, und nach dieser die Endplatte. In den Serienschnitten, die den mittleren und weiter dorsal liegenden Chiasmaschichten angehören, findet man dann noch eine kleine Anzahl deutlich degenerirter Fasern, die aus den lateralen Abschnitten des Chiasma stammend, die Commissura posterior überqueren und sich in der Mitte im Ventrikelboden mit correspondirenden, von der anderen Seite heran-

tretenden Fasern kreuzen. Diese letzteren, nicht veränderten Fasern sind durch ihre Gelbfärbung, durch ihren Verlauf und durch ihr grosses Caliber von den sie umgebenden Commissurfasern scharf zu trennen. Cerebralwärts verlieren sich die degenerirten wie nichtdegenerirten Fibrillen in dem Boden des dritten Ventrikels; ihr weiterer Verlauf ist nicht mehr klarzustellen.

Recapituliren wir das Ganze, so ergeben sich folgende Schlüsse:

Nach einseitiger Enucleation des Auges treten beim Pferde Degenerationen auf, welche sich in ihrer Hauptmasse in den gegenüberliegenden Tractus fortsetzen, zum kleineren Theile jedoch auf den gleichseitigen Tractus übergehen. Die erstere entspricht einem mächtigen gekreuzten, die letztere einem schwächeren ungekreuzten Bündel.

Der Fasciculus non cruciatus (oder besser die Fibrae non cruciatae) sondert sich von dem Gittergeflecht des Chiasma in den cerebral gelegenen Partien ab, liegt am Tractus-Austritte dorso-lateral, später ganz seitlich und verläuft nicht als isolirter Strang. Die Gesammtheit seiner Fasern beträgt nach Querschnitten etwa $^1/_8$ bis $^1/_6$ derjenigen des ganzen Tractus; sie ist jedenfalls viel zu gross als dass sie, wie dies von Kölliker beim Hunde angegeben wird, functionell bedeutungslos wäre, und auch viel zu gross, als dass ihr nur die Versorgung oculo-pupillärer Impulse zugedacht werden könnte; vielmehr drängt sich uns mit zwingender Nothwendigkeit die Ansicht auf, dass diese Fasern beim Sehact eine wesentliche Rolle zu spielen haben. Die Faserzüge, welche die beim Pferde sehr starke Commissura posterior aufbauen, nämlich die Gudden'sche und die Meynert-sche Commissur, verlaufen zum Theile vermischt, zum Theile durch ein starkes Gliaseptum getrennt voneinander.

Aboral von der Commissur existirt ein schwacher gekreuzter Faserzug, der nach Opticuszerstörung einseitig degenerirt, also jedenfalls zum enucleirten Auge in anatomische und physiologische Beziehungen tritt und wahrscheinlich der Forel-schen Commissur entspricht, womit auch die Beobachtungen von Leonowa am Menschen übereinstimmen.

Im ganzen Bereiche des Chiasma ist ein directes Verfolgen irgend einer Faser oder eines Bündels auf eine

längere Strecke in einem Horizontalschnitte ausgeschlossen, da alle Bündel in ihrem Verlaufe verschiedene Windungen durchmachen.

---

Wenn bei einseitiger Bulbusexstirpation das Vorkommen degenerirter Fasern in beiden Tractus eine Partialkreuzung involvirt, und die Partialkreuzung als anatomisches Substrat für das binoculäre Sehen hingestellt werden darf, so ist es erwiesen, dass beim Pferde ein binoculärer Sehact besteht.

Eine weitere Frage, welche für sich zu behandeln wäre, ist nun die, ob der zweite Bedingungssatz richtig ist. Die Antwort wäre eine um so leichtere, als in dieser Hinsicht die Forschungsresultate der allermeisten Autoren in positivem Sinne entschieden haben. Es wäre hier nur einem, allerdings von höchst berufener Seite kommendem Einwande auf diesem Gebiete zu begegnen, nämlich demjenigen Kölliker's. Er vertheidigt bekanntlich den Satz, dass beim Menschen, bei welchem die Gesichtsfelder zum Theile zusammenfallen, eine Totalkreuzung existirt, und dass histologische Untersuchungen zum Zwecke des Nachweises eines ungekreuzten Bündels als nicht ausschlaggebend anzusehen sind; der Beweis müsste nach seinem Dafürhalten allein auf anatomischem Wege geführt werden, wenn er überzeugend wirken soll. Es kann hier nicht meine Absicht sein, in diese polemischen Ausführungen, welche erst vor kurzem von Bernheimer genauer beleuchtet wurden, irgendwie eingreifen zu wollen; ich will nur wiederholen, dass beim Pferde unstreitig eine deutliche Partialkreuzung existirt, und hinzufügen, dass Schlagenhaufer, wie aus seiner in diesem Hefte abgedruckten interessanten Arbeit ersichtlich ist, den von Kölliker verlangten anatomischen Beweis dadurch einwandsfrei zu erbringen vermochte, dass es ihm gelang, ein starkes ungekreuztes Opticusbündel zu einem Strange consolidirt zu beobachten.

Halten wir diese Befunde mit denjenigen von Leonowa von secundären Veränderungen der primären optischen Centren bei angeborener Anophthalmie zusammen, so erhält das nach dem heutigen Stande der Wissenschaft allgemein anerkannte Gesetz Gudden's, „dass bei allen Thieren und

auch bei Menschen, deren Gesichtsfelder zusammenfallen, sich die Sehnerven nur theilweise kreuzen", eine neue Bestätigung.

Ehe ich schliesse, kann ich es nicht unterlassen, Herrn Professor Dr. H. Obersteiner für die Förderung meiner Arbeit und Herrn Professor Dr. J. Bayer für die Ueberlassung des ziemlich theueren Untersuchungsmateriales meinen besten Dank zu sagen.

## Literatur.

1. Berlin, Ueber die Schätzung der Entfernung bei Thieren. Zeitschrift f. vergl. Augenheilkunde, Bd. VII.

2. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. II.

3. Schlagenhaufer; im vorliegenden Hefte der Arbeiten für Anatomie u. Physiologie d. Centralnervensystems.

4. Bernheimer, Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wiener klin. Wochenschrift 1896.

5. v. Leonowa, Secundäre Veränderungen der primären, optischen Centren. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XXVIII.

# Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmarke und der Medulla oblongata des Kindes.

Von

Dr. Julius Zappert,
Kinderarzt.

(Mit 4 Abbildungen im Texte.)

## I. Rückenmark.

Wenn man Rückenmarke von Kindern in den ersten drei Jahren ohne Auswahl nach Krankheiten und Sectionsbefunden mittelst der Marchi'schen Methode untersucht, erhält man sehr häufig Befunde folgender Art:

1. Die vorderen Rückenmarkswurzeln zeigen sich in ihrem ganzen intraspinalen Verlaufe mit schwarzen Körnchen besetzt, wie man sie als Ausdruck degenerativer Processe mit dieser Methode zu sehen gewohnt ist. Dieselben umspinnen, den Weg der vorderen Wurzeln markirend, die lateralen Ganglienzellengruppen des Vorderhornes, durchsetzen in einzelnen Faserzügen die graue Substanz, um schliesslich, meist schon zu kleinen Bündelchen vereinigt, den Markmantel zu durchbrechen. Gerade an den Eintrittsstellen in die weissen Substanz sind die Schollen am deutlichsten zu erkennen. Manchmal sind die schwarzen Körnchen so dicht, dass sie die normalen Markfasern fast vollständig verdecken, in anderen Fällen sind sie spärlicher in denselben vertheilt, immer aber von den schwarzen Pünktchen, die man auch gelegentlich in normalen Marchi-Präparaten sieht, sicher zu unterscheiden. Gelingt es, die austretende vordere Wurzel so zu treffen, dass noch ein Stück ihres extraspinalen

Verlaufes in der Austrittsrichtung zur Ansicht kommt, dann kann man die Körnchen meist noch in den Wurzelstumpf eintreten sehen. Hier verlieren sie sich aber sehr rasch und auf den Querschnitten der vorderen, ausserhalb des Rückenmarkes gelegenen Nervenwurzeln fehlen dieselben fast immer.

Es handelt sich also um einen Befund, der an die intraspinalen Antheile der Vorderwurzeln gebunden zu sein scheint.



Fig. 1. Mitte der Lendenanschwellung. Fall Nr. 22. Degeneration der vorderen Wurzeln.

Am deutlichsten erhält man diese Bilder bei Querschnitten aus der Hals- und Lendenanschwellung; namentlich im unteren Antheile des Lumbalmarkes sind dieselben meist stark ausgeprägt und auch gelegentlich dann zu sehen, wenn im sonstigen Rückenmarke nichts zu finden ist. Der grösste Theil des Dorsalmarkes, der oberste Antheil des Cervicalmarkes beim Uebergange in die Medulla, sowie der unterste Rückenmarkabschnitt sind frei von Veränderungen. Dieselben finden sich also an jenen Stellen des Rückenmarkes, wo die vorderen

Wurzeln in besonderer Dichte und Mächtigkeit zum Austritte gelangen, und scheinen im Lumbalmarke am frühesten aufzutreten.

2. Bei fast allen Rückenmarken, welche die eben erwähnten Körnchen in den vorderen Wurzeln aufweisen, finden wir einen ähnlichen Befund in jenen Nervenfasern, welche, etwa in der Höhe des elften und zwölften Dorsalnerven von den Clarke'schen Säulen ausgehend, die graue Substanz

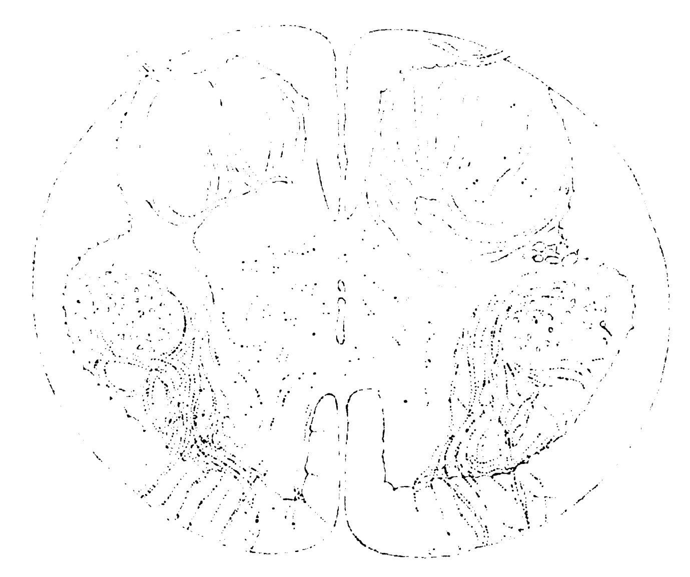


Fig. 2. Unterer Antheil der Lendenanschwellung. Fall Nr. 22. Degeneration der vorderen Wurzeln.

an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn durchqueren, um sich in dem Seitenstrange zu verlieren. Wir kennen diese Züge als die Verbindungsbahnen zwischen Clarke'schen Säulen und Kleinhirn, indem sie nach aufwärts umbiegend die Kleinhirnseitenstrangbahn bilden.

Die Veränderungen, welche man an diesen Bündeln zu sehen Gelegenheit hat, sind meist nicht sehr hochgradig. Man findet die Fasern gewöhnlich mehr oder wenig reichlich mit schwarzen Körnchen bestäubt, welche in der Nähe der Clarke-schen Zellen am dichtesten sind und im weiteren Verlaufe der

Nerven bald spärlicher werden. Beim Eintritte der Faser in die weisse Substanz sind die Körnchen meist schon geschwunden, in der Kleinhirnseitenstrangbahn konnten niemals schwarze Schollen nachgewiesen werden.

3. In höheren Ebenen des Cervicalmarkes findet man noch eine dritte Veränderung: Der Nervus accessorius zeigt in seinem ganzen intramedullären Verlaufe gleiche schwarze Schollen wie die vorderen Wurzeln.



Fig. 3. Unterstes Dorsalmark. Fall Nr. 22. Degeneration der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern.

Da wir nach den Untersuchungen von Darschkewitz, Roller, Dees, Grabower u. A. wissen, dass dieser Nerv aus dorsolateralen Ganglienzellen der Vorderhörner im Cervicalmark seinen Ursprung nimmt, ist es nicht erstaunlich, dass er an Veränderungen der vorderen Rückenmarkswurzeln in gleicher Weise betheiligt ist. Seine Veränderungen hätten daher bei Besprechung der Befunde in den vorderen Wurzeln Platz finden können und sind hier nur deswegen ausdrücklich angeführt, weil die schwarzen Pünktchen, die den Verlauf dieses Nerven begleiten, seine intraspinale Bahn in selten deutlicher Weise zur Anschauung bringen.

Wir wissen, dass ein Theil der Accessoriuswurzeln in der Höhe ihrer Ursprungszellen den Seitenstrang durchbrechend zum Austritte gelangt, während ein anderer Theil erst einen längeren Weg cerebralwärts zurücklegen muss, bevor er das Rückenmark verlässt.

Diese aufsteigende Accessoriusbahn konnten wir nur in einigen unserer Präparate besonders deutlich erkennen. Wir konnten sehen, wie sich schwarzgekörnte Faserzüge von den



Fig. 4. Oberer Antheil des Cervicalmarkes. Fall Nr. 22. Degeneration des Nervus accessorius. (Durch einen Irrthum des Zeichners ist die austretende Accessoriuswurzel statt durch den Seitenstrang durch das Hinterhorn geführt worden.)

lateralen Ganglienzellen der Vorderhörner im Cervicalmark dorsalwärts wandten, um jenem in den meisten Präparaten leicht kenntlichen Querschnitte von Nervenfasern zuzustreben, welcher sich am Fusse des Vorderhornes befindet und als Respirationsbündel bezeichnet wird. Dieser starke Nervenstrang fand sich in den meisten Präparaten deutlich gekörnt. Nachdem die Accessoriuswurzeln in diesem Bündel eine Strecke weit cerebralwärts in longitudinaler Richtung verlaufen sind, biegen sie wieder in die Querschnittsebene um und treten als starker Nervenzug durch den Seitenstrang aus dem Rückenmarke hervor.

Die Verbindung des Respirationsbündels mit der austretenden Wurzel war in einem unserer Präparate, dessen eine Hälfte hier abgebildet ist, recht deutlich ausgeprägt.

Es sei hier noch auf die gleichfalls schon bekannte, aber von Fusari[1]) neuerdings wieder besonders hervorgehobene Thatsache hingewiesen, dass die austretende Accessoriuswurzel manchmal in zwei bis drei Theile geschieden sein kann, welche gesondert den Seitenstrang durchbrechen. Wir konnten eine solche Zweitheilung in dem Rückenmarke eines 36½ Centimeter langen Embryos, das uns Herr Dr. Karplus freundlichst zur Verfügung gestellt, recht deutlich zur Anschauung bringen.

Die hinteren Wurzeln zeigten in den von uns untersuchten Rückenmarken keine regelmässige Veränderung. Wohl fanden sich hie und da in deren intra- und extraspinalem Verlaufe schwarze Körnchen, doch waren diese Befunde zu selten und zu wenig gleichmässig, als dass wir denselben grosse Bedeutung zuschreiben wollten. Nur bei einigen Fällen von tuberculöser Meningitis mit Betheiligung der Pia spinalis fanden sich deutliche Körnungen in den hinteren Wurzeln, die sich gewöhnlich auch in die Wurzeleintrittszonen verfolgen liessen. Sonst war der Markmantel des Rückenmarkes meist frei von irgendwelchen Veränderungen. Auf das gelegentliche Vorkommen von schwarzen Körnchen in den Hintersträngen, für welche wir eine Ursache nicht aufzufinden in der Lage waren, soll hier nicht näher eingegangen werden, ebenso wie die schwarzgefärbten Fettkörnchenzellen, welche wir bei ganz jungen Kindern, namentlich in den Hintersträngen oft vorfanden, als normaler Befund keiner weiteren Beschreibung bedürfen.

Fassen wir die Veränderungen zusammen, welche wir in der Mehrzahl der von uns untersuchten Rückenmarke constatiren konnten, so bestanden dieselben in dem Auftreten schwarzer Schollen in den intraspinalen Antheilen der Vorderwurzeln aus dem Cervical- und Lumbalmark mit Einschluss des Nervus accessorius, sowie in den von den Clarke'schen Säulen zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern.

[1]) Fusari R., Un caso die eterotopia di parte del Fasciculus cerebrospinalis lateralis e altre varieta presentate dalla medulla spinale ed oblongata di una bambina. Bologna 1896.

An Controlpräparaten, die mit Markscheidenfärbungen (Lissauer, Wolters) behandelt worden waren, konnten wir niemals entsprechende Veränderungen nachweisen. Ebenso zeigten sich in Rosin-Präparaten nicht nur die Nervenfasern, sondern auch die Ganglienzellen anscheinend intact. Nur in einem Falle (22), und zwar gerade demjenigen, welcher die stärksten Wurzelveränderungen dargeboten hatte, waren auch die von den schwarzgekörnten Nervenfasern umsponnenen Ganglienzellen des Vorderhornes geschrumpft, in ihrer Gestalt verändert, so dass man sie auch mit Rosin-Färbung als erkrankt erkennen konnte.

Nissl-Präparate konnten bisher bei den zur Untersuchung gelangten Rückenmarken nicht in so grosser Menge angefertigt werden, um sichere Befunde aus ihnen zu erschliessen.

## Medulla oblongata.

Bei vier der untersuchten Fälle konnten wir ausser dem Rückenmark auch das verlängerte Mark in unsere Beobachtungsreihe einbeziehen. Eines derselben, das einem frühgeborenen Kinde angehörte (Fall 4), dessen Rückenmark geringe Veränderungen der vorderen Wurzeln dargeboten hatte, ergab nach Marchi-Behandlung einen negativen Befund.

Dagegen boten die drei anderen Fälle deutliche Veränderungen dar.

In den Fällen 22 und 32 mit ausgeprägten Rückenmarksveränderungen zeigten sich sämmtliche motorischen Hirnnerven mit schwarzen Körnchen besetzt.

Namentlich die Augenmuskelnerven, der Abducens, Trochlearis, Oculomotorius waren in ihrem ganzen Verlauf dicht mit schwarzen Schollen bedeckt, welche sich auch in den feinsten Zweigen erkennen liessen, und z. B. die Kreuzung der Oculomotoriusfasern innerhalb der Raphe deutlich zum Ausdrucke brachten. In gleicher Weise war der motorische Trigeminus verändert, während der sensible Antheil dieses Nerven völlig frei blieb. Weniger reichlich, aber doch sicher zu erkennen waren die Körner im Facialis und Hypoglossus, und auch im Vagus konnten dieselben, entsprechend seinen zum Theile motorischen Functionen, in geringer Menge nachgewiesen werden

Ausser dem sensiblen Trigeminus war auch der Nervus acusticus in allen seinen Antheilen völlig frei von schwarzen Schollen.

Es ergab sich also in diesen beiden Fällen der völlig congruente Befund einer electiven Veränderung der motorischen Hirnnerven mit Verschontbleiben der sensiblen Nervenbahnen.[1])

Eine Mittelstellung nahm der vierte Untersuchungsfall (11) ein. In diesem zeigten sich nämlich nur der Oculomotorius, Trochlearis und Abducens und der motorische Trigeminus in geringer, aber unverkennbarer Weise mit schwarzen Körnchen besetzt, die anderen motorischen Hirnnerven blieben ebenso frei wie die sensiblen.

Diese alleinige Veränderung in den Augenmuskelnerven und im motorischen Trigeminus zusammengehalten mit der starken Betheiligung gerade dieser Hirnnerven in den oben erwähnten zwei Fällen lassen es als höchst wahrscheinlich gelten, dass an diesen Hirnnerven sich die Veränderung ebenso zuerst etablire, wie an den vorderen Wurzeln der unteren Rückenmarksanschwellung.

Abbildungen der Veränderungen im Bereiche der Hirnnerven zu bringen, hielten wir für überflüssig, da sich diese ja völlig mit den anatomischen Präparaten decken würden, wenn wir uns in denselben den ganzen Verlauf der motorischen Hirnnerven mit schwarzen Punkten gekennzeichnet denken.

Zu den Veränderungen in den vorderen Rückenmarkswurzeln und in den von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern treten also gleichartige Erscheinungen in den motorischen Hirnnervenwurzeln hinzu, über deren Häufigkeit wir allerdings nach den wenigen bisher zur Untersuchung gelangten Fällen noch keinen Aufschluss zu geben in der Lage sind. Hingegen sind die beschriebenen Veränderungen an den Rückenmarken überaus häufig.

Wir untersuchten im Ganzen 61 Rückenmarke, deren jüngstes einer Frühgeburt aus dem VII. Lunarmonat, und deren ältestes einem 6 Jahre alten Kinde angehörten. Von diesen Rückenmarken erwiesen sich 15 als negativ, während 46 erkennbare Veränderungen darboten, welche bei 26 Fällen besonders deutlich ausgeprägt waren (s. Tabelle). Alle vier Kinder über

[1]) Ein fünfter, später zur Untersuchung gelangter Fall ergab gleichfalls Degenerationen sämmtlicher motorischen Hirnnerven.

3 Jahre ergaben durchwegs einen negativen Befund, so dass wir in diesem Alter die Grenze für das Vorkommen der beschriebenen Veränderungen erblicken können. Es verbleiben also unterhalb dieser Altersgrenze bei 57 Rückenmarken nur 11 negative Fälle, genug, um die beobachteten Bilder nicht als regelmässige Erscheinung im kindlichen Rückenmark hinstellen zu dürfen, wohl aber um in denselben einen überaus häufigen Befund erblicken zu können.

Die Kenntniss der Häufigkeit der beschriebenen Veränderungen ist um so wichtiger, als man ja leicht beim Studium gewisser Krankheiten, z. B. der Diphtherie, der hereditären Syphilis dieselben antreffen kann und dann von dem Irrthum bewahrt ist, in denselben etwa einen durch dieses Grundleiden bedingten Rückenmarksprocess zu vermuthen.[1])

Wie sollen wir nun die beobachteten Befunde deuten?

Es muss vorausgeschickt werden, dass mehrfache Controlversuche in Bezug auf die Frische des Materiales, auf die Dauer der Vorhärtung und die Länge der Marchi-Behandlung angestellt wurden, welche die Möglichkeit von Methodenfehlern als ausgeschlossen erscheinen lassen.

Aber auch die Annahme von postmortalen Veränderungen dürfte kaum mehr Berechtigung besitzen. Denn abgesehen davon, dass dann immer noch die Frage offen stünde, warum gerade bestimmte Nervenwurzeln in Mitleidenschaft gezogen seien, stehen einer solchen Auffassung unsere Beobachtungen an gerichtlich secirten Kindern gegenüber, deren Rückenmarke uns Herr Docent Dr. A. Haberda in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt hatte. Denn gerade diese Kinder, die meist erst längere Zeit post mortem zur Autopsie gelangten, wiesen fast durchgängig geringfügige oder direct negative Befunde auf, während postmortale Veränderungen an solchen Leichen ja meist deutlich ausgeprägt sind.

---

[1]) Die Bedeutung hochgradiger, mittelst anderer Methoden nachweisbarer spinaler Veränderungen bei diphtherischer Lähmung soll dadurch nicht herabgesetzt werden. Es liegt vielmehr eine gewisse Analogie zwischen den bei Diphtherie vorkommenden Degenerationen der motorischen Ganglienzellen und der vorderen Wurzeln, wie sie z. B. Crocq letzthin ausführlich beschrieb, und den von uns beobachteten auch auf die vorderen Wurzeln beschränkten Veränderungen.

Die Durchsicht der Literatur ergibt keine genügende Antwort auf die Frage nach der Deutung unserer mikroskopischen Bilder.[1]) Wir konnten, abgesehen von zwei Angaben von A. Pick[2]) und Marie,[3]) welche gelegentlich anderweitiger Untersuchungen das Vorkommen von schwarzen Körnern in den Vorderwurzeln mit Marchi behandelter kindlicher Rückenmarke nebenbei erwähnen, nur eine Mittheilung von C. Mayer[4]) vorfinden, der vor zwei Jahren im Wiener Vereine für Psychiatrie und Neurologie an Rückenmarkspräparaten Neugeborener das Vorkommen schwarzer Körnchen in den Vorderwurzeln demonstrirte.

Mayer war geneigt, darin entwickelungsgeschichtliche Verhältnisse zu erblicken. Doch hat er sich auf diese kurze Mittheilung beschränkt und die Angelegenheit nicht weiter verfolgt.

Wir müssen also thatsächlich in den vorliegenden Veränderungen Befunde erblicken, welche bisher noch nicht näher bekannt sind und deren Deutung nur mit einer gewissen Reserve zu geben ist.

Die Frage, welche in erster Linie einer Entscheidung bedarf, ist jene, ob die beobachteten schwarzen Körnchen in den Rückenmarks- und Hirnnervenwurzeln als Ausdruck normaler mit der Entwickelung zusammenhängender Vorkommnisse aufzufassen seien oder ob ihnen die Bedeutung einer Degeneration zukomme.

Wir glauben uns mit grosser Wahrscheinlichkeit der letzteren Deutung zuneigen zu dürfen. Wohl ist es durch mehrfache Untersuchungen, unter welchen namentlich jene von Jastrowitz bekannt geworden sind, sichergestellt, dass Fettkörnchenzellen im Centralnervensystem von Embryonen und

[1]) Degenerationen, die mit anderen Methoden als der Marchi'schen, erkennbar sind können kaum zum Vergleich herangezogen werden.

[2]) Pick, Ueber Pigmentveränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen in Folge von cerebralen Affectionen. Prag. med. Wochenschrift XXI, 1896, S. 36, 37. Fall 3. Fünfjähriges Kind.

[3]) Marie, Sur l'incongruence entre les lesions des fibres radiculaires intramedullaires et des lesions des troncs des racines. Bulletin et memoires de la Societé medic. des Hopitaux de Paris. 20. Juli 1894.

[4]) C. Mayer, Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 9. Januar 1894 Wiener Klin. Wochenschrift 1894, S. 9.

Neugeborenen ein regelmässiger Befund sind und dass denselben anscheinend eine Rolle bei der Markscheidenbildung zukommt. Auch wir konnten, wie schon oben erwähnt, bei einigen Frühgeburten und kurz post partum verstorbenen Kinder derartige Zellen im Rückenmark deutlich erkennen, welche sich in dieser Altersstufe meist in den Hintersträngen in reichlicher Menge vorfinden. Doch gehören gerade die vorderen Wurzeln zu jenen Theilen des Rückenmarkes, welche am frühesten ihre Markscheide erhalten und sich beim Neugeborenen stets schon in voller Ausbildung präsentiren. Wäre es also schon auffallend, wenn gerade hier der Bildungsprocess sich monate- und jahrelang hinzöge, so spricht auch das mikroskopische Bild gegen diese Auffassung. Während die Fettkörnchenzellen der Neugeborenen sich deutlich als vielgestaltige, meist zackige Zellen mit schwarzgefärbten Klumpen in ihrem Inneren zu erkennen geben, zeigen die schwarzen Körnchen der motorischen Wurzeln (und der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern) sehr ausgeprägt den scholligen unregelmässigen Bau der für die Marchi-Degeneration charakteristischen Gebilde.

Entscheidend scheint uns aber in der ganzen Frage die Incongruenz zwischen dem Alter der untersuchten Kinder und den beobachteten Wurzelveränderungen. Innerhalb der Altersgrenze, bis zu welcher wir unsere Untersuchungen ausdehnten, waren positive und negative Befunde so regellos verstreut, dass es schwer anginge, in dem Vorhandensein der schwarzen Schollen normale Bildungsvorgänge suchen zu wollen.

So zeigte z. B. ein Embryo von 32 Centimeter Länge (Fall 2) völlig negativen Befund, während eine Frühgeburt aus dem siebenten Lunarmonate (Fall 1) deutliche Veränderungen darbot; so wies ein 15 Monate altes Meningitiskind (Fall 52) keinerlei Körner in den vorderen Wurzeln auf, welche bei einem fast gleichalterigen Kinde mit Lungenphthise in reichlichem Masse vorhanden waren (Fall 51). Innerhalb derselben Altersstufe schwankten manchmal die Befunde zwischen kaum erkennbaren und stark ausgeprägten, so z. B. bei vier Kindern im Alter von sechs Wochen (Fall 22 bis 25).

Es tritt uns also die beschriebene Veränderung in so wechselnder und so wenig ans Alter gebundener Weise ent-

gegen, dass wir für eine Beziehung derselben zum Entwickelungsprocesse des Rückenmarkes keinen Anhaltspunkt gewinnen können und unsere Auffassung eines Degenerationsprocesses gerade dadurch gestützt sehen.

Auffallend blieb uns hierbei nur die eine Thatsache, dass die manchmal so ausgesprochenen Wurzeldegenerationen in vivo keine Erscheinung hervorgerufen haben sollten.

Es gelang uns nun, in einige Krankengeschichten der von uns untersuchten Fälle Einsicht zu erhalten und da ergab sich die überraschende Thatsache, dass gerade jener Fall, den wir als den stärkstdegenerirten in unserer ganzen Untersuchungsreihe bezeichnen müssen, auch bei Lebzeiten Erscheinungen von Seiten des Nervensystems dargeboten hatte (Fall 22). Das sechs Wochen alte Kind, welches an hereditärer Syphilis litt und an den Folgen eines schweren Darmkatarrhs zugrunde ging, zeigte nämlich in den letzten Wochen seines Lebens starre Beugecontracturen und geringe Parese der oberen und unteren Extremitäten. Derartige Spasmen der Arm- und Beinmuskulatur sind bei schweren Säuglingskrankheiten, namentlich bei darmkranken und septischen Kindern nicht gar so selten, ohne dass es bisher gelungen wäre, eine anatomische Deutung für dieselben zu finden. In unserem Falle, dessen Krankengeschichte an anderem Orte ausführlich mitgetheilt werden soll, waren nun die Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, und der Clarke'schen Fasern, sowie der motorischen Hirnnerven in ganz besonders hohem Grade vorhanden, und ausserdem war es gerade dieses Rückenmark, bei welchen wir mittelst Rosinfärbung Veränderungen in den Ganglienzellen des Vorderhornes hatten constatiren können.

Da Präparate von der Grosshirnrinde und vom Kleinhirn ein negatives Resultat ergeben hatten, so ist man wohl berechtigt, trotz der nicht vorgenommenen Untersuchung des peripheren Nervensystemes, eine Beziehung zwischen den krankhaften Muskelspasmen und den auffallenden Veränderungen der vorderen Wurzeln zu erblicken, und kann gerade darin eine weitere Stütze für die Annahme finden, dass den Nervenbefunden thatsächlich die Bedeutung einer Degeneration und nicht die eines Bildungsvorganges zukomme.

Grössere Schwierigkeiten bietet die Beantwortung der Frage, warum es bei unseren Rückenmarken gerade nur zu einer Degeneration der motorischen Wurzeln und der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern gekommen ist, und warum sich diese Degeneration nur auf einen kleinen Theil der erwähnten Fasersysteme beschränkt zeigt.

Das Gemeinsame dieser beiden Nervengruppen besteht darin, dass sie langen Neuronen angehören, welche ihre trophischen Centren im Rückenmarke selbst besitzen.

Eine Erklärung für die Degeneration derselben müsste also wohl von dieser Thatsache ausgehen, etwa in dem Sinne, dass eine allgemeine Schädlichkeit die Ganglienzellen des Rückenmarke und des verlängerten Markes treffe, und dass diese primäre Läsion der Zellen secundär die aus denselben austretenden Nervenfasern in Mitleidenschaft ziehe. Wenn eine solche Neuronerkrankung vom Centrum peripherwärts fortschreitet, wäre es dann nicht erstaunlich, dass wir zuerst die dem trophischen Centrum zunächst gelegenen Theile von Veränderungen befallen sehen, also bei Erkrankungen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und den Clarke'schen Säulen gerade die intraspinalen Antheile der motorischen Wurzeln, sowie die Anfangspartien der zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern. Eine derartige, durch Läsion der trophischen Centren bedingte Degeneration des centralen Nervenstumpfes nach Durchschneidung motorischer Wurzeln haben Nissl, Bregmann u. A. als recht wahrscheinlich hingestellt, und auch die oben erwähnten Veränderungen der vorderen Ganglienzellen in einem Rückenmark mit deutlichem Degenerationsbefunde könnten einer diesbezüglichen Hypothese zur Stütze dienen.

Allerdings müsste man dabei annehmen, dass durch die Noxe in erster Linie die langen Neurone betroffen würden, während sich an den Ausläufern kleinerer Rückenmarkszellen, namentlich der Strangzellen, Veränderungen noch nicht nachweisen lassen.

Diese Hypothese können wir freilich nicht früher als begründet hinstellen, bevor wir nicht mit der Nissl-Methode hinreichende Erfahrungen über das Verhalten der Ganglienzellen gesammelt und einen eventuellen Parallelismus zwischen Zellen- und Nervenerkrankungen aufgedeckt haben.

Die Frage nach der Art des auf das Centralnervensystem einwirkenden schädigenden Einflusses liegt einstweilen gleichfalls noch ausserhalb des Bereiches einer sicheren Entscheidung.

Man könnte bei der Häufigkeit der positiven Befunde daran denken, dass es die zum Tode führende Krankheit als solche, respective die Agonie sei, welche derartige Veränderungen erzeuge. Doch lässt sich dagegen geltend machen, dass gerade Fälle mit lange protrahirtem Todeskampfe, so z. B. mehrere an tuberculöser Meningitis verstorbene Kinder, negativen oder sehr schwachen Rückenmarksbefund aufwiesen, während bei rasch zum Tode führenden Darmkatarrhen sich meist deutliche Degenerationen entdecken liessen.

Wir würden also eher glauben, dass die beobachteten Degenerationen mit der Art der Krankheiten, respective einzelnen Symptomen derselben in Zusammenhang zu bringen wären, welche möglicherweise durch chemische oder toxische Einflüsse die Ganglienzellen in verschiedener Intensität zu schädigen vermöchten.

Aus unserer Tabelle, in welcher wir die Todesursachen mehrfach nach klinischer und nicht nach anatomischer Diagnose zusammenstellen mussten, lassen sich sichere Schlüsse in der erwähnten Richtung nicht ziehen. Doch sei immerhin darauf hingewiesen, dass 12 Fälle von Erkrankungen des Verdauungstractus (9, 18, 22, 24, 25, 29, 30, 35, 41, 43, 44, 50) durchwegs positive Befunde, zum Theile in besonders starker Ausprägung darboten, während von 4 Meningitisfällen unter 2 Jahren (34, 38, 52, 53) nur ein einziger geringgradige Veränderungen aufwies.

Hoffentlich werden Thierversuche, welche wir in dieser Richtung begonnen, es uns ermöglichen, in der vorliegenden Frage zu einem Resultate zu gelangen.

Eines bleibt aber jedenfalls sicher. Wir haben es mit einer Erscheinung zu thun, welche einen Ausdruck der leichten Vulnerabilität des kindlichen Centralnervensystemes darstellt. Damit aber gelangen wir von dem bisher fremdartigen anatomischen Resultate auf ein wohlbekanntes klinisches Gebiet.

—

Die Raschheit, mit welcher das kindliche Nervensystem bei allen möglichen anderweitigen Krankheiten reagirt, ist eine den Aerzten geläufige Thatsache. Die Convulsionen an Stelle des Schüttelfrostes bei der Pneumonie, die cerebralen Symptome bei schweren Darmkatarrhen, für welche man sogar einen eigenen Namen — Hydrocephaloïd — erfunden, die Fülle von Nervenerscheinungen, die mit mehr oder weniger Recht als rachitische bezeichnet werden, endlich die Neigung des kindlichen Centralnervensystems zu entzündlichen Herderkrankungen, Polioencephalitis, Poliomyelitis, alles das sind Beweise, wie leicht gerade das kindliche Nervensystem schweren Störungen unterworfen ist.

Vielleicht ist man berechtigt, zwischen der aus unseren Betrachtungen sich ergebenden Neigung des kindlichen Centralnervensystems zu Degenerationen und der klinisch bekannten Thatsache einer erhöhten Reizbarkeit desselben eine Parallele zu ziehen und zu hoffen, dass wir auf diese Weise dazu gelangen werden, unsere anatomischen Resultate in den Dienst der klinischen Diagnostik zu stellen.

## Tabelle.

In der nachstehenden Tabelle sind die Resultate von 61 durchgeführten Rückenmarksuntersuchungen dem Alter nach geordnet.[1]) Die in der Rubrik „Rückenmarksbefunde" verzeichneten Angaben beziehen sich auf das Verhalten der intramedullären Partien der vorderen Wurzeln. Bei der Mehrzahl dieser Fälle kamen auch Theile der Accessoriusbahn, sowie der aus den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern in den angefertigten Präparaten zur Ansicht, deren Degeneration mit den Veränderungen in den vorderen Wurzeln Hand in Hand geht, sich jedoch meist etwas schwächer präsentirt. Die sehr selten beobachteten Veränderungen in den hinteren Wurzeln, sowie im Markmantel des Rückenmarkes, welche bereits im Texte erwähnt wurden, sind in die Tabelle nicht aufgenommen.

Untersuchungen der Medulla oblongata wurden in 4 Fällen mit beistehendem Erfolge vorgenommen:[2])

[1]) Die Präparate von Fall Nr. 59 hat uns Herr Dr. Neurath freundlichst zur Verfügung gestellt.

[2]) Der fünfte Fall (s. o.), von einem 7 Wochen alten Kinde ergab gleichfalls Degeneration sämmtlicher motorischer Hirnnerven.

Fall 4, negativ.

Fall 11, geringe Degeneration, auf die Augenmuskeln und den motorischen Trigeminus beschränkt.

Fall 22 }
Fall 32 } deutliche Degeneration sämmtlicher motorischer Hirnnerven.

| Nr. | Alter | Todesursache | Rückenmarksbefund |
|---|---|---|---|
| 1 | Fötus aus dem VII. Lunarmonat | Frühgeburt, Lebensschwäche | Deutliche Degeneration. |
| 2 | Fötus von 32 Centimeter Länge | Abortus | Negativ. |
| 3 | Fötus aus dem IX. Lunarmonat | Frühgeburt, Luës | Negativ. |
| 4 | Fötus von 40 Centimeter Länge | Frühgeburt | Geringe Degeneration. |
| 5 | Fötus aus dem X. Lunarmonat | Todtgeburt (Placenta praevia) | Negativ. |
| 6 | Fötus aus dem X. Lunarmonat | Todtgeburt (Asphyxia pallida) | Negativ, nur im unteren Lendenmarke erkennbare Degeneration. |
| 7 | 2 Stunden altes Kind | Intermeningeale Blutung (?) | Deutliche Degeneration. |
| 8 | 2 Tage | Bronchitis acuta (plötzlicher Tod) | Geringe Degeneration, im unteren Lendenmarke deutlicher. |
| 9 | 2 Tage | Peritonitis | Deutliche Degeneration. |
| 10 | 2 Tage | Aspirationspneumonie | Negativ. |
| 11 | 3 Tage | Atelectase der Lungen | Deutliche Degeneration. |
| 12 | 5 Tage | Atelectase der Lungen | Deutliche Degeneration, namentlich im Lendenmarke. |
| 13 | 9 Tage | Sepsis | Deutliche Degeneration, namentlich im Lendenmarke. |
| 14 | 14 Tage | Bronchitis acuta (plötzlicher Tod) | Negativ. |
| 15 | 14 Tage | Pneumonie | Deutliche Degeneration. |
| 16 | 18 Tage | Lebensschwäche | Deutliche Degeneration. |
| 17 | 20 Tage | Bronchitis acuta (plötzlicher Tod) | Negativ, nur im Lendenmarke spärliche Anfänge einer Degeneration. |
| 18 | 4 Wochen | Magendarmkatarrh | Geringe Degeneration. |
| 19 | 4 Wochen | Darmkatarrh | Deutliche Degeneration. |

| Nr. | Alter | Todesursache | Rückenmarksbefund |
|---|---|---|---|
| 20 | 4 Wochen | Lebensschwäche | Deutliche Degeneration. |
| 21 | 5 Wochen | Pneumonie | Stark ausgeprägte Degeneration. |
| 22 | 6 Wochen | Luës heredit., Darmkatarrh, Muskelspasmen an den Extremitäten | Stark ausgeprägte Degeneration. |
| 23 | 6 Wochen | Acute Nephritis | Deutliche Degeneration. |
| 24 | 6 Wochen | Acute Bronchitis, chron. Dickdarmkatarrh (plötzlicher Tod) | Deutliche Degeneration. |
| 25 | 6 Wochen | Lunken- u. Darmkatarrh (plötzlicher Tod) | Geringe Degeneration. |
| 26 | circa 1 bis 2 Monate | Unbekannt (Laboratoriumspräparat) | Deutliche Degeneration. |
| 27 | 2 Monate | Diphtherie | Deutliche Degeneration. |
| 28 | 2 Monate | Capilläre Bronchitis | Geringe Degeneration, im Lendenmarke stärker |
| 29 | 2 Monate | Darmkatarrh | Starke Degeneration. |
| 30 | 3 Monate | Cholera infantum | Geringe Degeneration. |
| 31 | 3 Monate | Acute Bronchitis (plötzlicher Tod) | Geringe Degeneration, und im Lendenmarke stark. |
| 32 | 3 Monate | Luës hered. Influenzapneumonie, Sepsis | Geringe Degeneration, nur im Lendenmarke deutlich. |
| 33 | $3^1/_4$ Monate | Pneumonie | Negativ. |
| 34 | 4 Monate | Meningitis tbc. | Geringe Degeneration, im Lendenmarke deutlicher. |
| 35 | 4 Monate | Chron. Darmkatarrh | Geringe Degeneration. |
| 36 | 4 Monate | Bronchitis | Geringe Degeneration. |
| 37 | 5 Monate | Acute Bronchitis (plötzlicher Tod) | Geringe Degeneration, im Lendenmarke deutlicher. |
| 38 | 6 Monate | Meningitis tbc. | Negativ. |
| 39 | 6 Monate | Sepsis | Geringe Degeneration, im Lendenmarke am stärksten. |
| 40 | 7 Monate | Luës hered. | Geringe Degeneration. |
| 41 | 7 Monate | Chron. Darmkatarrh | Deutliche Degeneration. |
| 42 | 7 Monate | Acute Bronchitis | Deutliche Degeneration. |

| Nr. | Alter | Todesursache | Rückenmarksbefund |
|---|---|---|---|
| 43 | 7 Monate | Cholera infantum | Geringe Degeneration. |
| 44 | 8 Monate | Peritonitis | Deutliche Degeneration. |
| 45 | 10 Monate | Pneumonie | Sehr geringe Degeneration. |
| 46 | 10 1/2 Monate | Croup. Pneumonie | Deutliche Degeneration. |
| 47 | 11 Monate | Diphtherie | Deutliche Degeneration. |
| 48 | 11 Monate | Diphtherie | Sehr geringe Degeneration, nur im unteren Lendenmarke deutlich. |
| 49 | 1 Jahr | Acute Bronchitis (plötzlicher Tod) | Geringe Degeneration. |
| 50 | 1 Jahr | Chron. Enterokatarrh | Deutliche Degeneration. |
| 51 | 14 Monate | Tbc. pulm. | Starke Degeneration. |
| 52 | 15 Monate | Tbc. Meningitis | Negativ. |
| 53 | 19 Monate | Tbc. Meningitis | Negativ. |
| 54 | 19 Monate | Bronchitis, Rachitis (plötzlicher Tod) | Sehr geringe Degeneration. |
| 55 | 1 3/4 Jahre | Diphtherie | Geringe Degeneration. |
| 56 | 2 Jahre | Ponstumor | Geringe Degeneration. |
| 57 | 2 1/4 Jahre | Diphtherie | Geringe Degeneration. |
| 58 | 3 1/2 Jahre | Tbc. Meningitis | Negativ. |
| 59 | 4 Jahre | Diphtherie | Negativ. |
| 60 | 5 Jahre | Ausbruch einer Infectionskrankheit (plötzlicher Tod) | Negativ. |
| 61 | 6 Jahre | Tbc. Meningitis | Negativ. |

# Die Innervation der Gehirngefässe.

Von

Prof. H. Obersteiner.

(Mit 1 Abbildung im Texte.)

Dass die Circulationsverhältnisse im Inneren der Schädelhöhle besonderer Art sind, darüber herrscht wohl Einigkeit; keineswegs ist aber eine solche erzielt worden, wenn man die Frage nach diesen Besonderheiten der intracraniellen Circulation aufwirft, trotzdem zahlreiche Untersuchungen — worunter manche, wie z. B. die von Mosso, Grashey u. A. zu den hervorragendsten Leistungen experimentellen Forschens gerechnet werden müssen — uns mit vielen einschlägigen Thatsachen bekannt gemacht und den richtigen Weg gewiesen haben.

Es darf eine solche Uneinigkeit aber nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass manche der Fundamentalfragen noch nicht gelöst ist, von welchen ein richtiges Verständniss der intracraniellen Circulationsverhältnisse abhängt.

Eine solche Frage ist die nach der Innervation der intracraniellen Gefässe, speciell der Arterien der Pia mater und des Gehirns, d. h. ob diese Arterien einer activen Contraction, respective Dilatation fähig sind, oder sich lediglich passiv erweitern und verengern, je nachdem eine grössere oder geringere Menge Blutes in sie hineingepresst wird.

Wir wollen diese zweite Möglichkeit, nach welcher die Gehirngefässe keine Nerven besitzen sollen, zuerst besprechen.

Eine Anzahl von Experimentatoren kam aus den Ergebnissen ihrer Versuche zu der Ueberzeugung, dass die Gehirngefässe der Vasomotoren entbehren. So konnten Roy und Sherrington (Journ. of Physiol. XI) bei Reizung der Haut-

nerven zwar eine Vermehrung des Gehirnvolumens constatiren, sie bezogen dieselbe aber auf eine passive Dilatation der Gehirngefässe in Folge allgemeiner Drucksteigerung im arteriellen Systeme und bestritten daher die Existenz vasomotorischer Nerven im Gehirne.

Ich will nur noch auf die jüngsten einschlägigen Versuche von Hill und Bayliss (Journ. of Physiol. XVIII u. Hill, The cerebral circulation, London 1896) hinweisen. Weder bei Reizung des vasomotorischen Centrums (?!), des centralen Endes des in der oberen Dorsalregion durchschnittenen Rückenmarkes, noch des Ganglion stellatum (G. dorsale prim. N. symp.) oder des N. sympathicus konnte irgend eine Beeinflussung der Gehirncirculation bemerkt werden. Sie halten auf Grund dieser Resultate die Muskulatur in den Gehirngefässen für ein elastisches Stützgewebe, das zwar einer gesteigerten inneren Spannung einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen vermag, aber insofern es sich um die Principien der Gehirncirculation handelt, vernachlässigt werden kann. Es kann demnach arterielle Hyperämie im Gehirn nur passiv zu Stande kommen, entweder durch gesteigerte Herzthätigkeit oder durch Verengerung der Gefässe in anderen Körpergebieten.

Unterstützt wurden sie in ihrer Anschauung durch Gulland (Journ. of Physiol. XVIII), welcher, durch sie angeregt, ohne Erfolg versuchte, an den Gefässen des Gehirnes und der Pia mater Nerven darzustellen. Er verwendete das Material von jungen und erwachsenen Katzen und Kaninchen und auch von Menschen, und bediente sich theils der Silberfärbung nach verschiedenen Angaben, der Sublimatimprägnation nach Cox und auch der Methylenblaufärbung nach Ehrlich. Seine negativen Resultate mussten aber schon deshalb mit grosser Vorsicht aufgenommen werden, weil wir wissen, dass die von ihm in Anwendung gezogenen Methoden wählerisch sind und es daher unberechenbar ist, wie viele und welche Elemente sichtbar werden.

Für die entgegengesetzte Auffassung, dass nämlich den Gefässen des Gehirnes ebenso wie denen anderer Organe eine gewisse active Selbständigkeit zukomme, die nur durch den Besitz eigener Nerven ermöglicht sein kann, finden sich aber auch Vertheidiger. Schon François-Franck (Travaux du

laboratoire de Marey 1875) und später E. Cavazzani (Archives ital. de Biologie, XIX, 1893) kamen durch ihre Versuche zu dieser Anschauung. Letzterer meint, dass der Halssympathicus sowohl Vasoconstrictoren als Vasodilatatoren zu den Gehirngefässen sende. Jedenfalls scheint es aber, wie auch Mosso (Die Temperatur des Gehirnes, 1894) annimmt, dass die Gefässnerven des Gehirnes leicht ermüden und bereits nicht mehr functioniren, wenn dieselben noch in anderen Organen auf Reizung reagiren.

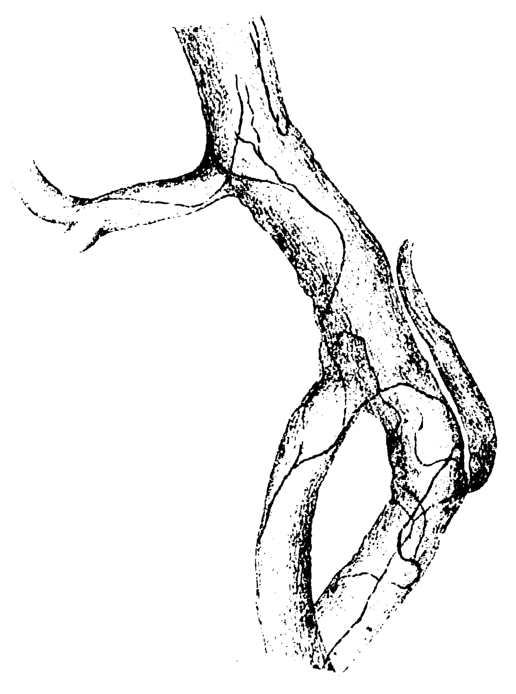
Diese besondere Ermüdbarkeit könnte vielleicht auch zur Erklärung der negativen Versuchsresultate mancher Forscher herangezogen werden. Jedenfalls gestatten alle derartigen experimentellen Ergebnisse mancherlei Auslegung und sind nicht geeignet eine entschiedene Beantwortung der Frage nach dem Vorhandensein von Nerven an den Gehirngefässen zu ermöglichen.

Andererseits könnte nur der positive anatomische Nachweis von Nervenfasern an den Gefässen einen definitiven Abschluss in dieser Angelegenheit bringen.

Bekannt ist der Plexus caroticus internus, der seine Fasern aus dem Ganglion cervicale supremum des N. sympathicus nimmt; von dem feinen Geflechte des Plexus cavernosus, das ja nur einen Theil des Plexus caroticus darstellt, sahen schon Bourgery und Arnold äusserst feine Fäden zu der Art. cerebri anterior und media abgehen. Auch zur Art. communicans posterior wurden Fasern hinziehen gesehen, während andererseits die Art. vertebralis Sympathicusfasern vom Ganglion cervicale inferius erhält.

Diese erwähnten Gefässnerven sind so vielfach gesehen worden und werden in allen Handbüchern der Anatomie angeführt, dass es kaum mehr angeht, ihr Vorhandensein abzuleugnen. Allerdings wäre jetzt noch der Nachweis zu erbringen, dass auch die feineren Gefässe Nervenfasern besitzen. Wenn nun Gulland dies auch vergeblich versuchte, so kann dies nur an der Methode gelegen haben. Ich gebe hier die Abbildung einer kleineren Arterie der Pia mater von der Convexität des Gehirnes. Es ist dies ein viele Jahre altes Präparat meiner Sammlung; die Färbung geschah mittelst Goldchloridkalium, deren nähere Details mir nicht mehr erinnerlich sind. Das Präparat, von

welchem die Abbildung einige Gefässäste wiedergibt, hat sich (in Damarlack eingeschlossen) nahezu unverändert erhalten. Sichtbar sind jedenfalls nur die relativ gröberen Nervenstämmchen, während die feinsten Verzweigungen, namentlich die Nervenendigungen sich nicht gefärbt haben. Die Nerven umspinnen als nicht ganz gleich dicke, stellenweise leicht knotig aufgetriebene



Kleine Arterie der Pia mater. Goldfärbung.

Fäden die Arterie; stellenweise sind unzweifelhafte Theilungen, meist unter recht spitzem Winkel zu bemerken. Auffallend ist die Unregelmässigkeit des Verlaufes, mitunter scheint ein Fäserchen direct umzukehren. Die Betrachtung bei stärkerer Vergrösserung lehrt, dass an der nervösen Natur dieser Fasern, ganz abgesehen von ihrem Verhalten dem Golde gegenüber, nicht gezweifelt werden kann.

Es ist also damit der directe anatomische Beweis geliefert, dass die feineren intracraniellen Gefässe,

wenigstens innerhalb der Pia mater, ihre eigenen Nerven besitzen.

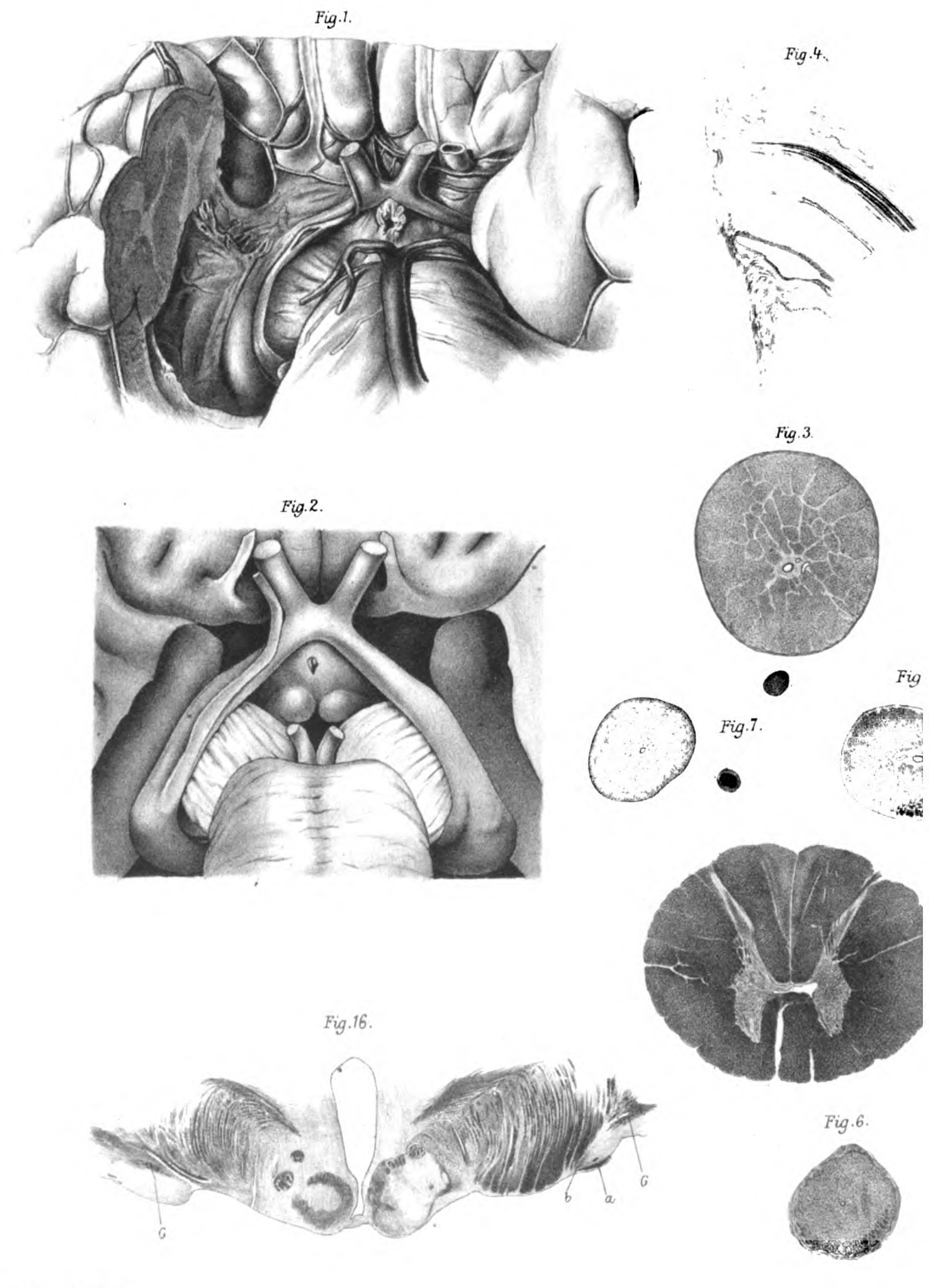
Daraus darf doch ohneweiters der Schluss gezogen werden, dass diesen Gefässen auch die Fähigkeit zukommt, sich activ, selbstständig zu contrahiren, respective zu dilatiren.

Von vornherein musste dies schon für wahrscheinlich gelten. Wir wissen ja, dass die intracraniellen Gefässe bis zu den Uebergangsgefässen hinab eine wohlausgebildete musculöse Media besitzen. Diesen Muskeln bloss die Bedeutung einer elastischen Membran zu vindiciren, wie dies Hill und Bayliss wollen, scheint mir ziemlich gewagt. Die Muskelfaser hat die Aufgabe und die Fähigkeit, sich in Folge eines Reizes zu contrahiren, und dabei müssen wir doch zunächst an nervöse Reize denken.

Es ist zwar richtig, dass die Nervenapparate der glatten Muskulatur nicht genügend gut bekannt sind; wenn wir auch theilweise uns der Anschauung Engelmann's accommodiren und zugeben, dass auch eine directe Fortpflanzung des Reizes von Muskelfaser zu Muskelfaser möglich ist, dass also nicht jede einzelne Muskelfaser ein nervöses Endästchen erhält, so können wir uns doch nicht leicht zu der Meinung bekehren, dass ein so weit ausgedehntes und wichtiges Gefässgebiet, wie die intracraniellen Gefässe, mit seiner schön ausgebildeten Muskulatur, dem Nerveneinflusse ganz und gar entzogen sei. Durch den directen Nachweis der Nerven an den Gefässen ist aber eine solche Auffassung vollständig unhaltbar geworden, und die negativen Ergebnisse sind entweder auf einen Beobachtungsfehler oder mangelhafte Versuchsanordnung zurückzuführen. Insbesondere sei wieder auf die constatirte leichte Ermüdbarkeit der Gehirngefässe hingewiesen.

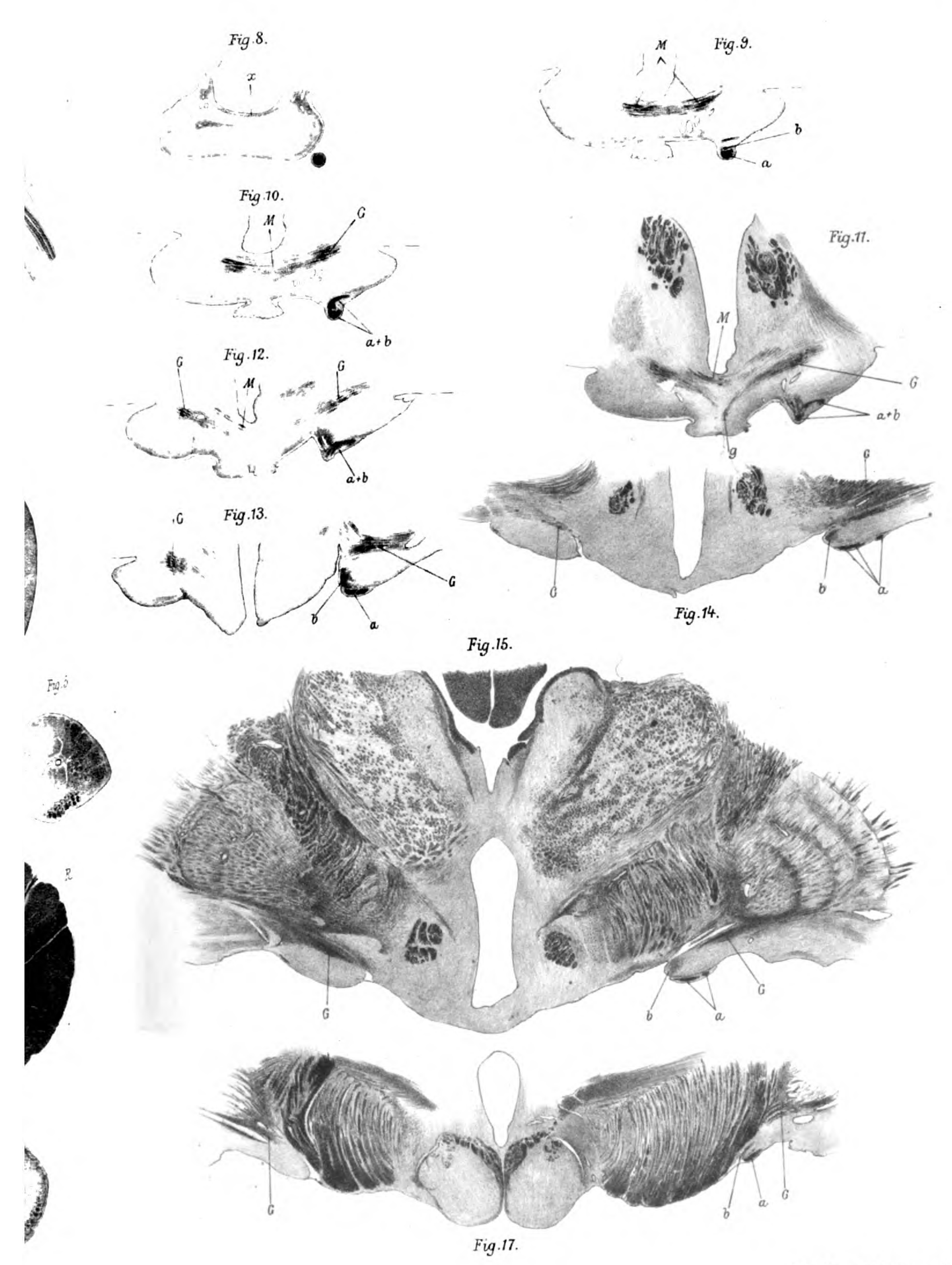
Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass die Frage nach der Innervation der Gehirngefässe auch von grosser pathologischer Bedeutung ist. Es ist dies so klar, dass ich mich darüber nicht im Einzelnen einzulassen brauche. Hinweisen möchte ich aber nur auf ein eigenthümliches Verhalten der kleinen Hirnarterien, das ich bei chronisch Geisteskranken, insbesondere bei Paralytikern angetroffen habe. Diese Arterien sind dadurch auffallend (vgl. meine Anleitung beim Studium des

Baues der nervösen Centralorgane, 3. Auflage, Fig. 85, S. 200), dass ihr Caliber eigenthümlich unregelmässig ist; die Muskulatur bildet eine Succession von spindelförmigen, nicht sehr bedeutenden Erweiterungen. Ich bin der Ansicht, dass mangelhafte, ungleichmässige Innervation, partielle Parese der Gefässwandung, eine solche Veränderung zu erzeugen pflegen.






Verlag von Franz Det




Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

...nz Deuticke in Wien und Leipzig.

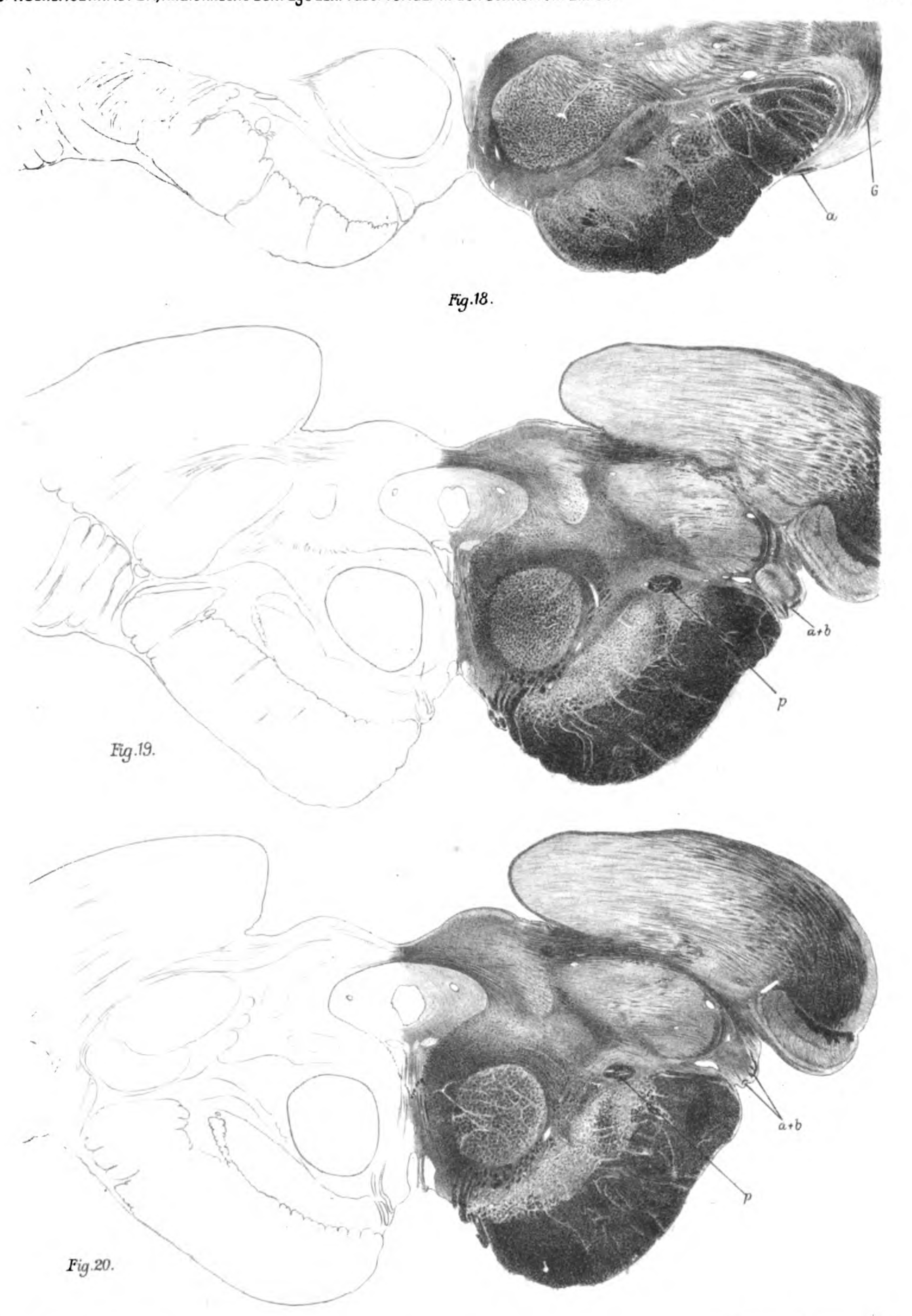



Fig. 18.

Fig. 19.

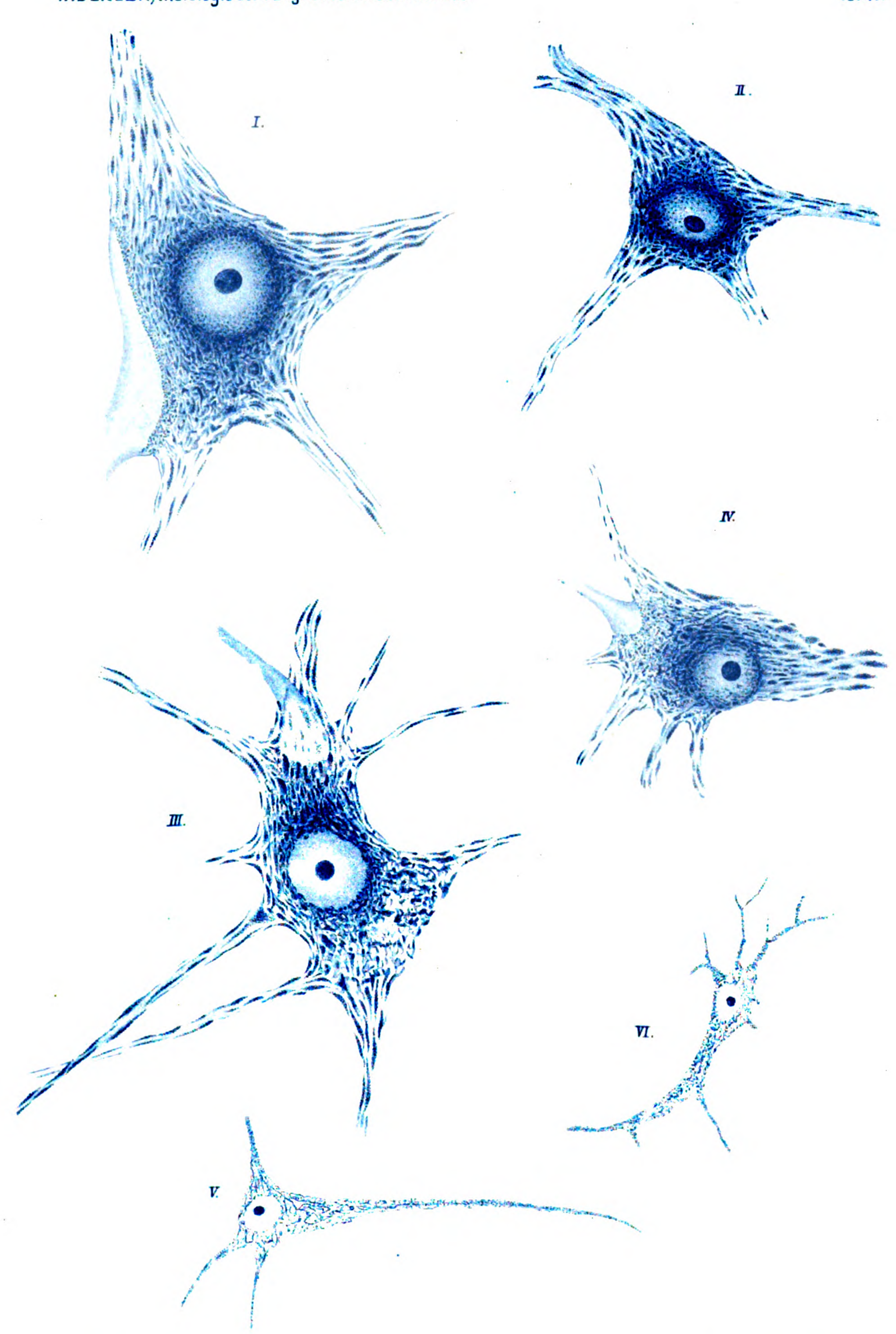
Fig. 20.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

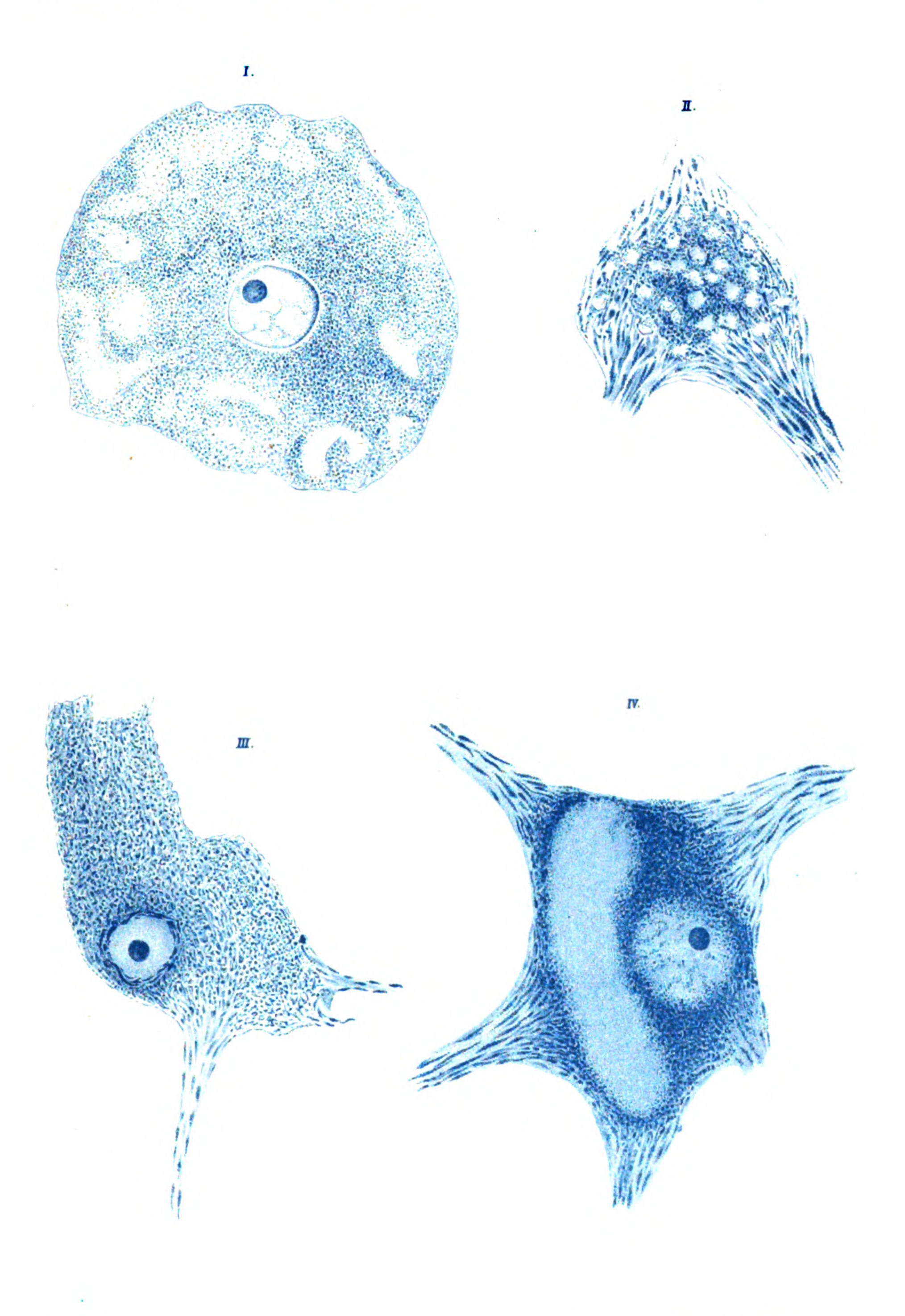



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





Dexler pinx. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.






Dexler pinx. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

# ARBEITEN

aus dem

# Institut für Anatomie und Physiologie

## des Centralnervensystems

## an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

**Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.**

**VI. Heft.**

**Mit 8 Tafeln und 6 Abbildungen im Texte.**

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1899.

Verlags-Nr. 660.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

# Inhalts-Verzeichnis.

(Aus der Nervenabtheilung des Herrn Hofrathes Prof. v. Krafft-Ebing und dem Laboratorium des Herrn Prof. Obersteiner in Wien.)

# Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube.

## Beitrag zur Kenntnis des hinteren Längsbündels.

Von

**Dr. Alexander Spitzer.**

(Hierzu Tafel I und II und eine Figur im Text.)

Der nachstehend beschriebene Fall von Hirntumor ist durch die relative Einfachheit und Eindeutigkeit des klinischen und anatomischen Bildes geeignet, auf die gegenseitige Abhängigkeit beider Reihen von Thatsachen einiges Licht zu werfen. Das allmähliche Wachsthum, die Kleinheit und scharfe Begrenzung der Geschwulst, das Fehlen von Volumsschwankungen, die Geringfügigkeit der Reizerscheinungen in der Umgebung und der Mangel von Zeichen erhöhten Hirndruckes sind auf der anatomischen Seite — die davon abhängige Einschränkung des Krankheitsbildes auf wenige, relativ constante Localsymptome beim Fehlen oder Zurücktreten der Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome auf der klinischen Seite die für die Klärung jener Abhängigkeitsbeziehung günstigen Bedingungen. Sie rechtfertigen den Versuch, die klinischen Symptome von bestimmten anatomischen Veränderungen abzuleiten und die Degenerationen — so weit dies ohne Zwang möglich ist — auf directe Läsion der betreffenden Bahnen durch den Tumor zurückzuführen.

Blicklähmung nach der Seite des Herdes, eine eigenthümliche Haltung des Kopfes und Schwindel bei Bewegungen desselben waren die auffälligsten klinischen Symptome. Eine im hinteren Längsbündel bis zum Oculomotoriuskern aufsteigende und bis ins Halsmark absteigende Degeneration präsentirte sich als das wahrscheinliche anatomische Correlat dieser Erscheinung.

Bei dem Versuche, den Zusammenhang beider Beobachtungsreihen aufzuklären, ergaben sich jedoch Gesichtspunkte, welche zur Annahme einer specifischen physiologischen Bedeutung des hinteren Längsbündels führten — als Resultat einer phylogenetischen, der Sonderung der verschiedenen Functionen entsprechenden anatomischen Differenzirung der ursprünglich einheitlichen motorischen Bahn in mehrere nebeneinander wirkende centrifugale Systeme.

Z. A., Drechslergehilfe, 34 Jahre alt, wurde am 20. September 1896 in das allgemeine Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist gesund, die Mutter ist an einer Brustkrankheit gestorben. Patient hatte keine Kinder. Die Frau hat nie abortirt. Keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Im Kindes- und Jünglingsalter war Patient stets gesund. Im Frühjahre 1887 Lungen- und Rippenfellentzündung. Zu Weihnachten desselben Jahres Recidive. Dann mehrere Jahre vollkommenes Wohlbefinden. 1893 „Lungenkatarrh"; seither nie ganz gesund. Husten von wechselnder Intensität. Nachtschweisse. Fieber. Im Herbst 1895 Hämoptoe. Abnahme der Kräfte.

Im Frühjahre 1896 bemerkte Pat. eines Tages auf der Gasse, dass er die an seiner linken Seite Vorbeigehenden nicht gut sehe; der Kopf war gleichzeitig nach rechts gedreht. Als er dann, um besser zu sehen, den Kopf nach links wandte, bekam er heftigen Schwindel.*) Damals wiederholt mehrere Tage anhaltendes Gefühl von Steifigkeit im Nacken.

Wegen Zunahme der Lungenbeschwerden und der Körperschwäche musste Pat. anfangs September 1896 die Arbeit aufgeben und wurde bettlägerig. Von jetzt an musste er den Kopf stets nach links gedreht halten; so wie er ihn nach rechts wandte, trat heftiger Schwindel mit Erbrechen auf. Doppeltsehen. Schlaf- und Appetitlosigkeit. Abmagerung.

Kopfschmerz war während der ganzen Entwickelung der Krankheit nicht vorhanden. Nie Blasen- und Mastdarmbeschwerden.

---

*) Es bestand also Deviation des Kopfes (und wahrscheinlich auch der Augen) nach rechts, mit Schwindel bei Linkswendung des Kopfes. Pat. schilderte das Symptom so detaillirt, seine stets gleichlautenden Angaben waren so bestimmt, dass ein Irrthum bezüglich der Seite fast ausgeschlossen ist.

Potus und Lues werden geleugnet. An irgend ein Kopftrauma kann sich Pat. nicht erinnern.

Dem beim Eintritte in das Spital (20. September 1896) an der IV. medicinischen Abtheilung aufgenommenen Status entnehme ich neben Symptomen einer beiderseitigen Lungenspitzeninfiltration folgenden pathologischen Befund am Nervensystem:

Pat. hält den Kopf dauernd nach links gedreht und bekommt sofort Schwindel und Erbrechen bei Wendung nach der anderen Seite. Die Augen sind gerade nach vorne gerichtet und können beide nicht nach links bewegt werden. Am Augenhintergrunde ausser einer geringen venösen Hyperämie kein abnormer Befund.

Am 29. September 1896 wurde zuerst eine Facialisparese bemerkt. Es wurde damals notirt, dass beim Stirnrunzeln die linke Hälfte seichtere Furchen zeigte als die rechte.

Am 13. October wurde Pat. auf die Nervenabtheilung transferirt.

Status praesens vom 14. October 1896:

Pat. mittelgross, gracil gebaut, hochgradig abgemagert. Haut und Schleimhäute blass. Keine Zeichen überstandener Rachitis oder Lues. Puls 80, rhythmisch. Art. radialis nicht ganz weich, nicht geschlängelt; Spannung normal. Respiration 20, regelmässig. Temperatur nicht erhöht. Lungenbefund: In beiden Fossae supraclaviculares und in der rechten Fossa infraclavicularis leichte Dämpfung. Die Lungengrenzen hinten unten beiderseits wenig verschieblich. Die Auscultation ergibt in der Fossa supraclavicularis dextra unbestimmtes In- und Exspirium und mittelgrossblasige feuchte Rasselgeräusche, in der Fossa supraclavicularis sinistra scharfes vesiculäres Inspirium, unbestimmtes Exspirium und spärliche feuchte Rasselgeräusche.

Der Befund am Herzen und an den abdominalen Organen ist normal.

Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

Nervenstatus. Sensorium frei. Intelligenz normal. Pat. liegt gewöhnlich auf dem Rücken, hält den Kopf gegen die Brust gesenkt und etwas nach links gedreht. In dieser Ruhelage, ebenso beim Sitzen, Stehen und Gehen — falls der Kopf nicht selbständig bewegt wird — kein Schwindel, keine Nausea, kein Erbrechen. Kein Kopfschmerz. Schädel auf Beklopfen nicht empfindlich.

Horizontalumfang 53 Centimeter. Deutliche Hinterhauptstufe. Sonst keine Anomalie sicht- oder tastbar.

Geruch beiderseits normal.

Sehschärfe nicht herabgesetzt. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Farbenperception normal. Augenhintergrund ohne pathologischen Befund. (Grosse physiologische Excavation.)

Mit Ausnahme des peripheren Gebietes der rechten Seite im ganzen übrigen binocularen Blickfeld Doppelbilder; sie sind gleichsinnig, parallel. ohne Höhendifferenz; die seitliche Distanz nimmt mit der Bewegung des Objectes nach links rasch zu.

Beide Augen sind etwas nach rechts gewendet, das linke vielleicht etwas mehr als das rechte. Beim Blick nach links bleibt der linke Bulbus in der Mittellinie zurück, der rechte geht über jene Linie hinaus etwas nach links; besser gelingt die Einwärtswendung des rechten Bulbus bei der Convergenz, doch ist sie auch da ziemlich eingeschränkt, indem zwischen der Thränenpunktlinie und dem inneren Scheitel des Cornearandes eine Distanz von 1½ bis 2 Millimeter übrig bleibt, während der Cornearand des linken Auges beim selben Versuche die Thränenpunktlinie berührt. Auch beim Verdecken des linken Auges wird die Parese des rechten Internus etwas geringer; die Schliessung des rechten Auges hingegen lässt die Lähmung des linken Abducens unbeeinflusst. Die Hebung, Senkung und Rechtswendung an beiden Augen normal, jedoch bei allen extremen Stellungen leichter Nystagmus. Es besteht also eine complete Lähmung des linken Rectus externus, und eine beim Blick nach links stärkere, bei der Convergenz und bei der monocularen Prüfung schwächere Parese des rechten Rectus internus. Beim Blick nach links leichtes Schwindelgefühl.

Pupillen mittelweit, gleich; directe, consensuelle Lichtreaction und accommodative Verengerung gut.

Beim Aufeinanderbeissen der Zahnreihen beiderseits kräftige Contraction der Masseteren und Temporales. Seitliche Bewegungen des Unterkiefers nach beiden Seiten gleich gut. Der Mund kann nur halb geöffnet werden; starke, fühlbare Spannung der Masseteren verhindert die weitere Entfernung der Kiefer voneinander. Dabei keine seitliche Abweichung, in der Kiefergelenkgegend kein Knacken, keine Abnormität sicht- oder fühlbar; auch keine

Schmerzen. Die Sensibilität im ganzen Quintusgebiete normal, auch auf der Zunge. Die Trigeminusreflexe alle vorhanden.

Die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte. Beim ruhigen Blick nach vorne an der Stirn rechts wenige, links gar keine Falten. Beim Blick nach oben oder beim willkürlichen Stirnrunzeln rechts zahlreiche, links spärliche Querfalten. Die Corrugatorwirkung beiderseits gleich. Beim leichten Lidschluss wird das linke Auge etwas später und nicht ganz geschlossen; zwischen beiden Lidrändern bleibt ein 1 bis 2 Millimeter breiter Spalt offen. Beim energischen Zukneifen leistet das linke Augenlid schwachen, das rechte kräftigen Widerstand gegen gewaltsames Oeffnen. Das rechte Auge kann Pat. für sich allein schliessen, das linke nur synergisch mit dem rechten.

Am Mundfacialis in der Ruhe keine Differenz, ebenso wenig bei mimischen Bewegungen. Beim Zähnezeigen ist die rechte Nasolabialfurche etwas besser ausgeprägt als die linke. Beim Beklopfen der aufgeblähten Wangen entweicht die Luft auf der linken Seite der Mundspalte. Doch ist im oberen Facialis die Functionsdifferenz beider Seiten auffälliger als im unteren. Keine Entartungsreaction.

Gehör beiderseits normal. Ohrbefund negativ.

Wegen der Unmöglichkeit, den Mund weit zu öffnen, ist die Geschmacksprüfung am Zungengrunde sehr erschwert und ergibt unsichere Resultate. An der vorderen Zungenhälfte ist der Geschmack ungestört.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zeigt keinen Beweglichkeitsdefect.

Starker Foetor ex ore. Gingivitis. Starke Salivation.

Die Gaumenbogen beiderseits gleich geformt, werden symmetrisch bewegt. Rachenreflex beiderseits prompt.

Schlucken, Stimme, Sprache ungestört.

Der Kopf ist gesenkt und etwas nach links gedreht. In dieser Haltung wird der Kopf bei allen activen Bewegungen des Rumpfes, beim Aufsitzen, Gehen, Stehen etc. festgehalten. Pat. vermeidet ängstlich jede Kopfbewegung, da er bei jeder Aenderung seiner Kopfhaltung schwindelartige, unangenehme Sensationen bekommt. Beim Drehen nach rechts, noch mehr beim Erheben und Rückwärtsneigen tritt heftiger Schwindel und Nausea zuweilen mit Erbrechen auf. Eine wirkliche Parese

scheint jedoch nicht zu bestehen. Brüsken passiven Bewegungen, besonders nach rechts und nach hinten, bietet Pat. ziemlichen Widerstand. Dabei dieselben unangenehmen Sensationen.

Stamm: Die Wirbelsäule ohne Difformität, nicht druckschmerzhaft. Keine Störung der Motilität, Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction. Bauchdecken- und Cremasterreflex vorhanden.

Extremitäten: Starke diffuse Abmagerung; keine circumscripte Atrophie. Keine vasomotorischen oder trophischen Störungen. Motilität, Sensibilität, Reflexe normal. Die directe mechanische Muskelerregbarkeit sehr gesteigert. Weder cerebellare noch Bewegungsataxie.

Der Gang und die Körperhaltung beim Gehen entspricht der allgemeinen Muskelschwäche. Dabei kein Schwindel, so lange der steif gehaltene Kopf nicht bewegt wird. Beim Stehen kein Schwanken; ein- oder doppelseitiger Augenschluss ohne Einfluss.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit blieb der Befund am Kopf, an den Augen und am linken Facialis bis zum Tode unverändert. Die übrigen Hirnnerven und sämmtliche Spinalnerven blieben dauernd frei. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich jedoch zusehends. Tägliche Temperatursteigerungen, zuweilen bis 39·0—39·4. Puls gewöhnlich 70—100, an einzelnen Tagen mit leicht benommenem Sensorium 52, 58, 60; Respiration 24—36.

31. October: Nausea, Erbrechen, Puls 58, Respiration 38, Dyspnoë, Schwerbesinnlichkeit; Pat. findet nicht leicht die gebräuchlichen Worte. Pupillen normal. Eine halbe Stunde später keine Nausea, keine Sprachstörung mehr; Puls 69, Respiration 29.

8. November. Seit einigen Tagen liegt Pat. theilnahmslos, ruhig im Bette, reagirt auf Anrufen, gibt aber oft falsche Antworten, die er gleich wieder vergisst. Hie und da kleine, unwillkürliche, zuckende Bewegungen an den Fingern beider Hände.

9. November. Das Bewusstsein ist von wechselnder Helligkeit, jedoch nie ganz klar; Pat. murmelt hie und da unverständliche Worte, reagirt auf Anrede falsch oder gar nicht, die Untersuchung deshalb unvollkommen. Die oberen Halswirbel druckschmerzhaft. Pupillen normal. Zunge wird gerade vorgestreckt. Bauchdecken etwas eingezogen. Patellarreflexe vor-

handen. Keine Haut- und Muskelhyperästhesie, aber von der ganzen Körperoberfläche prompte Schmerzreaction auf Nadelstiche. Extremitäten nicht gelähmt. Kein Rigor. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Ueber dem linken Trochanter beginnender Decubitus.

An den folgenden Tagen fast dauernd somnolent oder leicht delirant. Hohe Puls- und Respirationsfrequenz. Febrile Temperatur. Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule. Meist keine Reaction auf Fragen und Aufträge.

Am 12. November konnte noch constatirt werden, dass er das Ticken einer Taschenuhr beiderseits hörte.

15. November nachts Exitus.

Recapitulation: 34jähriger Mann. Seit Frühjahr 1887 Zeichen von Lungentuberculose. Im Frühjahr 1896 als erstes Symptom einer in circa 8 Monaten zum Tode führenden Gehirnerkrankung Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts (Pseudohemianopsia sinistra); Schwindel beim Drehen des Kopfes nach links. Seit Mitte September Doppeltsehen. Status am 14. October 1896: Beiderseitige Lungenspitzeninfiltration. Keine allgemeinen Hirndrucksymptome. Habituelle Senkung und mässige Linkswendung des Kopfes. Aengstliche Vermeidung jedweder Veränderung dieser Kopfhaltung. Bei jedem Bewegungsversuch des Kopfes unangenehme, schwindelartige Sensationen. Heftiger Schwindel und Nausea beim Drehen desselben nach rechts, beim Erheben und Rückwärtsneigen. Geringe Deviation beider Augen nach rechts, des linken mehr als des rechten. Linker Abducens gelähmt, rechter Rectus internus paretisch (auch monocular und bei der Convergenz). Linkseitige Facialisparese, im oberen Ast deutlicher als im unteren. Rigor der Kaumuskeln. Die übrigen Hirnnerven, Stamm und Extremitäten frei.

Die Section ergab in Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose neben weit vorgeschrittener Tuberculose der Lungen einen über haselnussgrossen, den Boden der Rautengrube halbkugelig vorwölbenden, an der freien Oberfläche leicht unebenen Solitärtuberkel. Die Kuppe lag in der Höhe der vordersten Striae acusticae, etwas

links von der Mittellinie. Nach vorne und nach rechts fiel die Wölbung steiler, nach links und nach hinten mehr allmählich ab. Links erreichte sie den lateralen Winkel der Rautengrube. Der linke Bindearm, sowie der hintere Vierhügel waren etwas nach vorne gedrängt. Caudal war zwischen Tumor und linkem Corpus restiforme eine schmale, seichte, medialwärts breiter und tiefer werdende Furche. Rechts überschritt die Vorwölbung die Mittellinie, blieb aber vom rechten Bindearm und rechten Corpus restiforme durch eine breite, tiefe Rinne getrennt. Dass dieses starke Hinüberreichen auf die rechte Seite nur scheinbar war, liess schon die äussere Betrachtung vermuthen, da die mediane Längsfurche der Rautengrube von unten an den Tumor herantretend nach rechts ausbog und ihn in einem nach rechts convexen Bogen umgriff.

In der Höhe der grössten Ausdehnung des Tumors, also in der Gegend der Striae acusticae, wurde eine etwa $^1/_2$ Centimeter dicke Querscheibe in Schnitte zerlegt und nach verschiedenen Zell-, Kern- und Markscheidenfärbemethoden behandelt; der ganze übrige Hirnstamm wurde nach Marchi gefärbt und in Serienschnitte zerlegt.

Der Tumor besteht aus einer käsigen Masse und lässt nirgends eine zellige Structur erkennen. Die Grenzen sind scharf, und er ist nur locker in die umgebende Hirnmasse eingebettet, so dass er an vielen Schnitten aus seinem Bette herausfällt. Wie Hämalaunpräparate lehren, ist nur in dem unmittelbar an die käsige Masse angrenzenden Nervengewebe eine Körnervermehrung vorhanden, und auch diese ist nicht besonders auffallend. Ausserdem sind in der nächsten Nachbarschaft einige stark erweiterte Capillaren zu finden. Sonst keine Reactionserscheinungen.

Das Centrum des Tumors (Fig. 6) fiel in die cerebrale Hälfte des linken dreieckigen Acusticuskernes. Er hatte ungefähr die Gestalt einer Kugel; der Querschnitt in der Mitte ist also fast kreisförmig, gegen das cerebrale Ende queroval. Die Geschwulst liegt im dorsalen Theile der Haube und ist fast ganz auf die linke Seite beschränkt, indem die Raphe den rechten Rand derselben in einem nach rechts convexen Bogen umgreift. Nur in der Höhe ihres grössten Querschnittes überschreitet die Geschwulst die Raphe, zerstört

deren dorsale Hälfte und auf einer kurzen Strecke auch das rechte hintere Längsbündel. Ihre Grenzen sind hier (Fig. 6): rechts die mediale Spitze des rechten dreieckigen Acusticuskernes, links der Deiters'sche Kern, dorsal das Ependym, das erhalten, aber stark vorgewölbt ist; ventral erreicht sie nicht die untere Olive, sondern bleibt von ihr durch eine ziemlich breite Schichte nicht zerstörten Haubengewebes getrennt. Das spinale Ende des Tumors drängt den linken Hypoglossuskern und den dorsalen Vaguskern caudalwärts und zerstört vielleicht das proximalste Stück des letzteren; es verschwindet, bevor noch die Olive ihre grösste Ausdehnung erreicht. Der Fasciculus solitarius liegt eine kurze Strecke ventrolateral dem Rande des Tumors an, biegt aber dann in die austretende Glossopharyngeuswurzel um, ohne in die Geschwulst selbst einzutreten. Der Nucleus ambiguus und seine cerebrale Fortsetzung, der Facialiskern, sind fast in ihrer ganzen Länge durch normales Nervengewebe vom Tumor getrennt; die trennende Schichte wird jedoch mit den cerebralwärts zunehmenden Dimensionen des Geschwulstquerschnittes immer schmäler, und ein Stück des Facialiskernes liegt seinem ventralen Rande sogar unmittelbar an. Das cerebrale Endstück des Tumors ist von unten in die Facialisschlinge hineingewachsen, substituirt den ganzen linken Abducenskern und reicht bis an dessen vorderes Ende; die Facialiswurzel umgreift, wie normalerweise den Abducenskern, hier das vordere Tumorende, nur ist die Schlinge entsprechend der grösseren Ausdehnung des Tumors weiter. An verschiedenen Schnitten lässt sich das aufsteigende Wurzelstück des Facialis (longitudinaler Schenkel Kölliker's, Mittelstück) dorsomedial, das querverlaufende dorsal und der Austrittsschenkel lateral vom Tumor (Fig. 7, VII), ihm überall dicht anliegend, verfolgen. Den rechten Abducenskern berührt der Tumor gar nicht, da er in dieser Höhe schon ziemlich klein ist und das hintere Längsbündel sich dazwischen schiebt.

Direct zerstört, d. h. von Geschwulstmasse substituirt sind also: der ganze linke dorsomediale, dreieckige Acusticuskern, der ganze linke Abducenskern, die dorsale Hälfte der Raphe und beide hinteren Längsbündel auf einer kurzen Strecke, vielleicht auch der cerebralste Theil des linken dorsalen Vaguskernes und

ein Stück des linken Deiters'schen Kernes. Von Nervenwurzeln sieht man in den Tumor sich einsenken: die cerebralsten Fasern des linken Vagus und die vordersten aus dem linken Nucleus ambiguus dorsalwärts ziehenden Wurzelfasern, einen grossen Theil der ebenso verlaufenden Ursprungsfasern des linken Facialis und den ganzen linken Abducens. Bemerkenswerth ist, dass der Tumor grösser ist als der zwischen seinen Nachbargebilden de norma befindliche Raum, da die ihn begrenzenden Theile stark auseinandergedrängt sind.

An Marchi-Präparaten erweisen sich jene Nervenwurzeln, deren Fasern sich direct in die Tumormasse einsenken, stark degenerirt, also: linker Facialis, linker Abducens (Fig. 7) und die cerebralsten Vagusfasern. Am linken Facialis sind, wie frische Osmiumpräparate lehren, Stirn- und Mundast gleich stark degenerirt. Auch der Quintus enthält beiderseits (links mehr als rechts) so viel Körner, dass er als mässig degenerirt betrachtet werden kann. Die Degeneration betrifft hauptsächlich die motorische Wurzel und reicht nur bis zu dem in der Brücke gelegenen Hauptkern; die spinale und die mesencephale Wurzel sind frei. Viel weniger schwarze Körner enthalten der rechte Facialis und rechte Abducens. Man kann aus ihnen auf Degeneration nicht schliessen, weil spärliche Körner — vielleicht Niederschläge — in jener Höhe im ganzen Präparate sich finden und Querschnitte des aus der Hirnbasis ausgetretenen rechten Abducens frei von Degenerationsschollen sind. Vom rechten Facialis war zufällig kein Stückchen an der Hirnbasis hängen geblieben; dem Stirn- und Mundast entnommene frische Osmiumpräparate enthalten zwar nur normale Fasern, es wäre jedoch möglich, dass anderen Aesten degenerirte Fasern beigemengt waren, was um so wahrscheinlicher ist, als die sogenannte gekreuzte Facialiswurzel beiderseits zum Theile degenerirt ist. Man sieht nämlich in den cerebralen Ebenen des Tumors und in einigen Schnitten vor demselben einzelne stark degenerirte Fasern aus dem dorsalen Theile der Raphe heraustreten; sie schlingen sich um den dorsalen Rand des hinteren Längsbündels und senken sich in das aufsteigende Wurzelstück des Facialis ein; jenseits der Raphe lassen sie sich nicht verfolgen, so dass zwar der Anschluss an den Facialis, nicht aber ihr Ursprung festzustellen ist (Fig. 8

*gkr.* VII*)). Der Nervus vestibuli fällt in seiner ganzen Ausdehnung in jene Querscheibe, welche nicht nach Marchi behandelt wurde. In Weigert-Präparaten ist die linke Vestibulariswurzel etwas heller als die rechte, doch ist der grösste Theil der Wurzelfasern gut gefärbt. Die Oculomotorius- und Trochleariswurzeln sind beiderseits normal. Ich will noch besonders hervorheben, dass Querschnitte des rechten Oculomotorius an Marchi-Präparaten keine Spur von Degeneration zeigten.

Von zelligen Elementen zeigen einzelne in unmittelbarer Nachbarschaft des Tumors gelegene Zellen des Deiters-schen Kernes und der Substantia reticularis das Bild der einfachen Atrophie. Etwas entferntere Zellen haben ein normales Aussehen. Nur der linke Facialiskern ist degenerirt, offenbar in Folge der Durchtrennung seiner Wurzelfasern. Seine Zellen erscheinen etwas gequollen, die Fortsätze zum Theile eingezogen, die Kerne weniger deutlich oder fehlend, das Protoplasma structurlos, homogen, weniger durchscheinend. Der rechte Facialiskern zeigt durchwegs normale Zellen.

Wir wollen nun die centralen Bahnen verfolgen, welche vom Tumor zur Degeneration gebracht wurden, und durchmustern zuerst den caudal, dann den cerebral von der Tumorhöhe gelegenen Theil des Hirnstammes.

Fig. 5 zeigt einen Querschnitt der Oblongata etwas distal vom unteren Tumorende. Das von beiden Hypoglossuswurzeln begrenzte dreieckige Feld der Formatio reticularis alba ist in seinem dorsalen Drittel stark degenerirt. Spärliche Körner finden sich aber bis zu einer die dorsalen Ecken beider unteren Oliven verbindenden Querlinie. Die ventral von dieser Linie liegende Olivenzwischenschicht ist ganz normal. Die Degeneration beschränkt sich jedoch nicht streng auf die Formatio reticularis alba; einzelne Körner überschreiten die durch den Hypoglossus markirte Grenze, namentlich an der Basis des dreiecken Degenerationsfeldes, und diese gruppiren sich in tieferen Ebenen zu einem kleinen, undeutlich begrenzten, in die For-

*) Infolge ungleicher Verdrängung der beiden Haubenhälften durch den Tumor finden sich die degenerirten Fasern der gekreuzten Facialiswurzel der rechten Seite in tieferen Ebenen als die der linken; in Fig. 8 sind sie deshalb nur links zu sehen.

matio reticularis grisea hineinragenden ventrolateralen Fortsatz des Hauptdegenerationsfeldes (Fig. 4 *Frg.*). Eine nicht hochgradige, aber deutliche Degeneration zeigen die dorsalen und mittleren Fibrae arcuatae internae der linken Seite (Fig. 5 *Fai.*), während die ventralen, die Olive durchsetzenden Bogenfasern ganz frei von schwarzen Körnern sind. Die eben erwähnten degenerirten Bogenfasern überschreiten nicht die Raphe. Die rechtseitigen Fibrae arcuatae internae sind mit vereinzelten Ausnahmen normal. Die degenerirten Bogenfasern convergiren lateral und dorsal gegen die zwischen Substantia gelatinosa Rolandi und Fasciculus solitarius gelegene enge Stelle (Fig. 5 *x.*) und treten hier hindurch. Ihr Eintritt in die Hinterstrangskerne lässt sich nicht direct constatiren; doch sieht man einige schief getroffene, dicke, degenerirte Fasern in den zwischen den Zellnestern des Burdach'schen Kernes gelegenen Bündelchen (Fig. 4 und 5 *Bk*), sowie in dem den Burdach'schen Kern ventral gegen die Substantia gelatinosa Rolandi begrenzenden Markfeld (Fig. 4 und 5 *Mf.*). Die degenerirten Fasern des letztgenannten Feldes biegen weiter unten in die Längsrichtung um und verlaufen in dessen caudaler Fortsetzung, der ventrolateralen Ecke des halbmondförmigen Keilstranges (Fig. 3 *Mf.*). Ganz ähnliche degenerirte Fasern finden sich im rechten Burdach'schen Kern und im rechten zwischen jenem Kern und Substantia gelatinosa Rolandi gelegenen Markfeld. Sie können hier nur schwer mit Bogenfasern in Zusammenhang gebracht werden, da auf der rechten Seite nur ganz vereinzelte degenerirte Fibrae arcuatae internae anzutreffen sind.

Die degenerirten Bogenfasern der linken Seite lassen sich vom cerebralen Ende der Hinterstrangskerne spinalwärts durch etwa 100 Schnitte verfolgen. Sie verschwinden in einer Höhe, wo der Centralcanal sich schliesst; von da ab sind alle Fibrae arcuatae internae normal und bilden dorsal von den Pyramiden die Schleifenkreuzung*) (Fig. 4 *Schkr.*). Das Degenerationsfeld

*) Diese distalen Bogenfasern ziehen in geschlossenen Bündeln zur oberen Pyramidenkreuzung und hätten nach Hösel nichts mit der Schleife zu thun. Die Fasern der Schleife stammen nach ihm aus den proximalen, in Einzelbündeln die Substantia reticularis durchziehenden Bogenfasern, die in unserem Falle zum Theile degenerirt sind. Ich glaube, dass gerade die letzteren nicht zur Schleife gehören.

der Substantia reticularis alba erfährt eine allmähliche Umlagerung. Indem es mit dem Centralcanal immer mehr ventralwärts rückt, gleitet sein vorderes Ende an der lateralen Seite der Schleifenkreuzung nach vorne und aussen, wird so von der Raphe abgedrängt, überschreitet die Hypoglossuswurzel und vergrössert so immer mehr den im ventralen Theile der Formatio reticularis grisea gelegenen ventrolateralen Fortsatz des Degenerationsfeldes (Fig. 4 und 5). Mit dem Auftreten des Vorderhornrestes an der Grenze beider reticulären Abtheilungen schlägt sich jener ventrolaterale Fortsatz um die Spitze des Vorderhornes, und das ganze Degenerationsfeld umgibt nun in Form einer ihm dicht anliegenden Schleife oder Kappe das Vorderhorn. Sein in der Formatio reticularis alba verbleibender Theil wird so zum Vorderstranggrundbündel, die in die Formatio reticularis grisea übergetretenen Körner gelangen in den Seitenstrang.

Fig. 3 zeigt diese Umlagerung in der Höhe der beginnenden Schleifenkreuzung. Das Vorderstranggrundbündel (Fig. 3 *Vgr.*) ist von dichtstehenden, grossen schwarzen Körnern erfüllt. Die Grenzen gegen die Pyramidenbahn und das Vorderhorn sind scharf. Kleine abgesprengte Körnergruppen finden sich nahe der dorsalen Spitze des Vorderstrangfeldes zwischen den sich kreuzenden Schleifenfasern. Ventral umgreift das Degenerationsfeld die Spitze des Vorderhornes, wobei es sich verbreitert, ohne die Peripherie des Markes zu erreichen. Die Körner nehmen rasch an Zahl ab, und das Feld löst sich bald nach der Umbiegung auf. Im Seitenstrange sind nur spärliche Schollen vorhanden; einzelne erreichen die Basis des Hinterhornes. Sie liegen auch hier in der Nachbarschaft der grauen Substanz; die peripheren Partien des Markes sind ganz frei. Auch im Hinterstrange findet sich beiderseits eine leichte Degeneration (Fig. 3 *Mf.*); sie beschränkt sich auf die ventrolaterale Ecke des Burdach'schen Stranges, welche zwischen den kegelförmig sich erhebenden Keilstrangkern und die Substantia gelatinosa Rolandi sich zapfenförmig einschiebt. Die Körner treten auch hier bis an die graue Substanz heran und verlieren sich allmählich in dem sonst normalen Hinterstrang. Im Vorderstranggrundbündel und im Seitenstrang ist die Degeneration beiderseits ziemlich gleich stark, im Hinterstrang hingegen ist sie rechts etwas deutlicher

und ausgedehnter als links, wo sie nur angedeutet ist (Fig. 3 *Mf. Mf.*[1])

In den folgenden Schnitten bleibt die Degeneration im Vorder- und Seitenstrang bis zum unteren Ende der Oblongata unverändert. Von da ab nehmen die Körner in beiden Gebieten beiderseits continuirlich an Zahl ab, können aber im Vorderstrangrundbündel bis zum unteren Ende des Cervicalmarkes verfolgt werden, wo auch die letzten Körner verschwinden. Die spärlichen zerstreuten degenerirten Fasern des Seitenstranges lassen sich schon im mittleren Halsmark kaum nachweisen. Die Degeneration im ventrolateralen Eckfeld des Burdach'schen Stranges reicht nur bis zum distalen Ende der Pyramidenkreuzung. Für das endliche Schicksal aller dieser Fasern bieten unsere Präparate noch folgende Anhaltspunkte. An der dorsalen Spitze des Vorderstranggrundbündels sieht man an vielen Präparaten vereinzelte, der vorderen Commissur zustrebende, schräg oder der Länge nach getroffene degenerirte Fasern; an anderen Schnitten liegen solche Fasern quer in der vorderen Commissur selbst oder strahlen von ihr in ein Vorderhorn ein.*) Die Annahme ist also berechtigt, dass ein Theil der degenerirten Fasern des Vorderstranggrundbündels durch die vordere Commissur in das Vorderhorn der anderen Seite zieht, während ein anderer Theil im gleichseitigen Vorderhorn endet. Die degenerirten Hinterstrangfasern ordnen sich nach dem Verschwinden des Keilstranghöckers zu einem dem Hinterhorn anliegenden queren Saume, dessen laterales Ende der Peripherie des Markes zuzustreben scheint. Da nun die Stelle folgt, wo das Mark bei der Herausnahme des Gehirnes durchtrennt wurde, und an den ersten brauchbaren Schnitten aus dem obersten Halsmark in den Hintersträngen keine Spur von Degeneration mehr zu finden ist, so bleibt es unentschieden, ob die degenerirten Fasern des Hinterstranges in die benachbarte graue Substanz eintreten oder mit der hinteren Wurzel des ersten Cervicalnerven das Mark verlassen.

Wie Fig. 1 und 2 zeigen, verwischt sich die Grenze des Degenerationsfeldes im Halsmark immer mehr. Namentlich ist es

---

*) In Fig. 3 sind diese Fasern aus mehreren Schnitten eingezeichnet.

unmöglich, den Pyramidenvorderstrang gegen das Vorderstranggrundbündel abzugrenzen, da einzelne Degenerationsschollen hier auch im Areal des ersteren sich finden. Das kappenförmige Degenerationsfeld rückt allmählich in toto vom Vorderhorn ab, und zwischen beide treten andere, normale Fasern, welche wahrscheinlich kurzen Bahnen angehören (Fig. 2). Man kann also hier drei das Vorderhorn concentrisch umgreifende Markschichten unterscheiden: eine periphere, die vom Pyramidenvorderstrang und von der Randzone des Grundbündels gebildet wird, eine mittlere, in unserem Falle degenerirte, welche das caudale Endstück des hinteren Längsbündels darstellt, und endlich die dritte innerste Schichte, welche wahrscheinlich vorwiegend myelogene absteigende Elemente enthält.

Ich gehe nun zur Beschreibung der aufsteigend degenerirten Bahnen über.

Cerebral von den Striae acusticae finden sich in der linken Haubenhälfte, in einer Höhe, wo der Tumor noch gut entwickelt ist, aber bereits sich zu verkleinern beginnt, an seinem ventralen Rande grosse schwarze Körner, deren Zahl cerebralwärts in dem Masse zunimmt, als mit der Verkleinerung des Querschnittes des Tumors seine Distanz von der Schleife wächst. Die Grenzen des Degenerationsfeldes (Fig. 7 *vHb.*) sind: dorsal der Tumor ventral die Schleifenschichte, medial die Raphe, lateral die Abducenswurzel; es hat also, da der Abducens ventralwärts sich immer mehr von der Raphe entfernt, ungefähr die Form eines dorsal sich verschmälernden Viereckes, dessen Höhe cerebralwärts continuirlich zunimmt. Mit dem Verschwinden des Tumors (Fig. 8) verschmilzt die dorsale Spitze dieses Degenerationsfeldes mit dem aus der Tumormasse aufgetauchten hinteren Längsbündel, dessen ganzes Areal mit feinen Körnern besät ist. Da in dieser Höhe das hintere Längsbündel noch nicht deutlich differenzirt ist, bildet es mit dem ventral gelegenen Gebiet eigentlich ein Degenerationsfeld, das in Form eines ventralwärts sich verbreiternden Streifens der Raphe entlang vom Bodengrau des vierten Ventrikels bis zur dorsalen Grenze der Schleifenschichte reicht. Dort, wo das hintere Längsbündel besser von der Umgebung sich abzugrenzen beginnt (Fig. 9), sondert sich auch das degenerirte Gebiet in zwei Felder, ein

dorsales, das dem Areal des hinteren Längsbündels entspricht und ein ventrales dreieckiges mit ventraler Basis und dorsaler Spitze, welche noch einige Zeit durch spärliche Körner mit dem Fasciculus longitudinalis posterior zusammenhängt. Die grossen Körner dieses ventralen Degenerationsfeldes rücken cerebral immer mehr gegen die Basis des Dreieckes und häufen sich hier schliesslich in einem schmalen Querstreifen an, welcher der Schleife dorsal anliegt (vgl. Fig. 8 und 9 *vHb.*). Die kleineren Körner rücken langsamer gegen die Basis und bilden einen undeutlich begrenzten, gegen das hintere Längsbündel gerichteten, aber von ihm getrennten unbedeutenden Fortsatz, dessen Degenerationselemente nach und nach gleichfalls in den basalen Querstreifen eintreten. Beide, der Querstreifen und sein dorsaler Fortsatz, rücken allmählich lateralwärts, der letztere schneller als der erstere, so dass in der Höhe vor Beginn der Bindearmkreuzung jener Fortsatz dem lateralen Ende des Querstreifens aufsitzt. Dieser Querstreifen, der allmählich alle Degenerationskörner aufnimmt, entspricht einem durch dichtere Häufung von Fasern von den benachbarten Theilen der Haube auch an normalen Präparaten abgrenzbaren Felde, das in Form eines quergestellten Bandes der Schleife dorsal anliegt. Am schärfsten ist es von der letzteren distal von der Bindearmkreuzung geschieden (Fig. 9 *vHb.*), wo auf einer kurzen Strecke ein schmaler, langer, horizontaler Fortsatz des Nucleus reticularis tegmenti (Fig. 9 *Qf.*) dieses Feld in seiner ganzen Länge von der darunter liegenden Schleife (Fig. 9 *L.*) trennt.*) Auch erscheint es mehr homogen, während die Schleife in dieser Höhe, besonders in ihrer medialsten Partie, von dem netzförmig angeordneten Grau des Nucleus reticularis tegmenti zerklüftet ist. Ich will dieses im ventralen Abschnitte der Haube gelegene Feld, um einen kurzen Ausdruck für die weitere Beschreibung zu haben, von nun an das ventrale Haubenfeld und das Bündel, dessen Querschnitt es darstellt, das ventrale Haubenbündel nennen, ohne damit für seine anatomische oder functionelle Selbständigkeit vorläufig einzutreten. In höheren und tieferen Ebenen stossen Schleife und Haubenfeld hart aneinander, und die Degenerationskörner sind höher oben gerade

*) Leider ist in Fig. 9 die betreffende Stelle zu hell gerathen, so dass sie sich nicht deutlich von der Umgebung abhebt.

an der Grenze beider Gebiete am dichtesten gestellt (Fig. 11). Sie dringen je höher desto mehr in die dorsalen Schichten der Schleife selbst ein, worin schon die functionelle Zusammengehörigkeit beider Felder sich verräth.

In der Höhe der Bindearmkreuzung sind alle Körner des ventralen Haubenbündels in jenes schmale, bandförmige Gebiet gerückt, das zwischen Bindearmkreuzung und medialer Schleife von der Haube übrig bleibt; doch nimmt das Degenerationsfeld nicht das ganze Areal dieses Streifens ein, sondern lässt dessen laterales und mediales Viertel ganz frei; auch occupirt es nur in seiner lateralen Hälfte dessen ganze Höhe von der Schleife bis zu den Bindearmfasern, während es medial zugespitzt innig dem dorsalen Rande der Schleife sich anschmiegt (Fig. 11).

Mit dem Auftreten des rothen Kernes rückt bekanntlich die mediale Schleife am lateralen Rande desselben dorsalwärts und bildet einen dorsomedialwärts gerichteten, abgerundeten Fortsatz. Das degenerirte ventrale Haubenbündel folgt der Schleife auf diesem Wege und umgibt kappenförmig jenen dorsomedialen Fortsatz, dessen angrenzende, periphere Schichten ebenfalls von schwarzen Körnern durchsetzt sind (Fig. 13 und 14 *vHb.*). Das degenerirte Feld rückt so wieder dem hinteren Längsbündel näher und tritt sogar durch einzelne Körner mit dem letzteren in Verbindung. In der Höhe des cerebralen Endes des vorderen Vierhügels wendet sich das ventrale Haubenfeld mit der medialen Schleife lateralwärts gegen den Thalamus. Die degenerirten Fasern erscheinen dabei zuerst in kurzen, dann in längeren Schrägschnitten, schliesslich der Länge nach getroffen und durchziehen, vermengt mit den eigentlichen Schleifenfasern, von denen sie gar nicht mehr zu trennen sind, in querer Richtung das Centre médian von Luys, den schalenförmigen Körper (Nucleus arcuatus, Kölliker) und den ventralen Thalamuskern (Fig. 15). Sie sind über ein grosses Areal zerstreut und endigen wahrscheinlich in den eben erwähnten Sehhügelkernen. Einzelne degenerirte Fasern lassen sich bis nahe an die Gitterschichte verfolgen. Die innere Kapsel, der Hirnschenkelfuss, die denselben durchbohrenden Fasern (Kölliker), die Linsenkernschlinge und das Corpus Luys sind vollkommen frei von degenerirten Fasern.

Die eben gegebene Beschreibung gilt von der linken Seite. Rechts ist das ventrale Degenerationsfeld wenig deutlich. Es finden sich hier nur wenige, aber grosse schwarze Körner, die anfangs zwischen hinterem Längsbündel und Schleife in der Nachbarschaft der Raphe, später mehr lateral und ventral im ventralen Haubenfeld gelagert sind und in ganz gleicher Weise wie links mit der medialen Schleife in die eben erwähnten Thalamuskerne einstrahlen. Das Bündel weist an seinem proximalen, in den Sehhügel eintretenden Ende etwas mehr degenerirte Fasern auf als an den caudaleren Schnitten. Dieser Zuwachs an degenerirten Fasern ist zwar unbedeutend, aber nicht verkennbar. Links ist er wahrscheinlich ebenfalls vorhanden, aber wegen der stärkeren Degeneration des ventralen Haubenbündels nicht wahrzunehmen. Ich komme darauf weiter unten noch zurück.

Zum Unterschiede von dieser links und rechts verschieden starken Degeneration des ventralen Haubenbündels ist die aufsteigende Degeneration im hinteren Längsbündel beiderseits gleich stark. Diese aufsteigende Degeneration ist nicht so bedeutend wie die absteigende desselben Fasersystems oder des ventralen Haubenbündels der linken Seite, aber doch auffallender als die des letztgenannten rechtseitigen Bündels. Nur unmittelbar nach dem Auftauchen aus der Tumormasse erscheint das ganze Areal beider hinteren Längsbündel gleichmässig mit kleinen Körnchen besät; ihre Menge nimmt aber nach oben rasch ab und erreicht schon nach wenigen Schnitten jene Zahl, die dann bis zur Höhe des Oculomotoriuskernes unverändert bleibt.*) Was bis zu dieser Höhe sich ändert, ist lediglich die durch die Aenderung der äusseren Form des hinteren Längsbündels bedingte Lageverschiebung der degenerirten Elementarbündelchen.

Dort, wo das hintere Längsbündel sich zuerst deutlich von der Umgebung abhebt, hat es die Form eines rechtwinkeligen Dreieckes, dessen eine, dorsale Kathete horizontal, dessen andere, mediale der Raphe parallel gestellt ist; indem nun die dorsale Kathete sich immer mehr verlängert, erscheint das ganze Dreieck in querer Richtung gestreckt, liegend (Fig. 9 *Flp.*). Die bisher

---

*) Die nach einigen Schnitthöhen verschwindenden Schollen sind wahrscheinlich bloss Niederschläge, die in jener Höhe sich im ganzen Präparate finden.

über das ganze Areal zerstreuten Degenerationskörner sammeln sich gegen die ventrale Ecke, während die übrigen Partien an solchen rasch verarmen; namentlich das dorsomediale Eckfeld erscheint bald ganz frei von Körnern, während sie sich aus dem lateralen Theile erst später ganz verlieren. So bildet sich allmählich die Sonderung dreier Abtheilungen im hinteren Längsbündel aus: einer lateralen und einer medialen, die mehr dorsal gelegen sind, und einer mittleren, etwas mehr ventral gelagerten Abtheilung; die letztere ist degenerirt, die beiden anderen sind normal. Mit dem Auftreten des im Querschnitte einer biconvexen Linse gleichenden Nucleus centralis superior ändert sich die Form des Fasciculus longitudinalis und die gegenseitige Lage seiner eben erwähnten Abtheilungen. Die dorsale Spitze jenes linsenförmigen Kernes drängt nämlich die medialen Ränder des Fasciculus longitudinalis posterior auseinander, so dass sie, je weiter oben, desto stärker ventral divergiren und schliesslich eine ganz horizontale Lage annehmen; sie haben so eine Drehung um 90° erfahren und werden aus früheren medialen zu ventralen Grenzlinien der hinteren Längsbündel. Bei dieser Drehung kommt aber noch ein zweites Moment in Betracht. Gleichzeitig mit Beginn der Divergenz der medialen Ränder des hinteren Längsbündels krümmt sich dessen dorsomediale Ecke schnabelförmig medial- und ventralwärts um und verschmilzt mit der der anderen Seite zu einer muldenförmigen, beide hinteren Längsbündel verbindenden Brücke, welche immer mehr ventralwärts rückt und dabei das degenerationsfreie dorsomediale Eckfeld mit sich zieht. Letzteres gelangt dadurch in eine rein mediale und schliesslich ventromediale Lage. Die ganze Umlagerung macht den Eindruck, als ob die herabrückende Verbindungsbrücke einen Zug auf die dorsomediale Ecke ausgeübt hätte, wodurch das hintere Längsbündel eine Drehung erfahren hat, ähnlich wie eine Spule sich dreht, wenn man mittelst des aufgewickelten Fadens einen Zug an der Peripherie ausübt. Aus dieser Drehung — an welcher übrigens die laterale, flügelförmig zugespitzte Abtheilung keinen Antheil nimmt — erklärt sich die von jetzt an bogige Form des dorsomedialen Randes des hinteren Längsbündels. Sie markirt sich auch in der Structur der nicht degenerirten medialen Abtheilung. Diese besteht aus dorsoventral gestellten,

einander parallelen, langen, schmalen, fast linearen Bündelchen, die in tieferen Ebenen der Raphe parallel gestellt sind, höher oben aber mit ihrem dorsalen Ende sich nach innen neigen. An der eben beschriebenen Structur kann man die hier nicht degenerirte mediale Abtheilung von der ihr aussen anliegenden, hier degenerirten mittleren auch an normalen Präparaten unterscheiden. Die Bündelchen der letzteren sind nämlich nicht so regelmässig geordnet, breiter und grösser, rundlich oder ovalförmig (vgl. Fig. 10, 11, 12, 13).

Mit dem Auftreten des Trochleariskernes rückt die Verbindungsbrücke — die ihre bogenförmige Gestalt aufgegeben hat und nun ein horizontales gerades Band darstellt — aus dem Niveau des ventralen Randes des hinteren Längsbündels heraus noch mehr ventralwärts und ist durch zwei schräg aufsteigende Fortsätze mit dem jetzt ventromedial gelagerten normalen Felde verbunden (Fig. 13). Das degenerirte Feld sondert sich in zwei Theile. Der grösste Theil seiner Bündelchen rückt in die unmittelbare Nachbarschaft des Trochleariskernes und liegt ihm ventromedial an. Einige wenige degenerirte Bündelchen, die immer am meisten ventral gelagert waren, behalten weiter diese Lage, rücken etwas lateralwärts und ordnen sich zu einer den ventralen Rand des hinteren Längsbündels lateralwärts fortsetzenden Querlinie (vgl. Fig. 10, 12, 13); sie rücken immer mehr nach aussen und lösen sich dabei in isolirte schwarze Körner auf, die sich dem dorsomedialen Fortsatze der Schleife nähern und wahrscheinlich in das diesen Fortsatz kappenförmig umgreifende ventrale Haubenbündel eintreten. Sie bewirken den am proximalen Ende dieses Bündels wahrnehmbaren Faserzuwachs (vgl. S. 18). Diese Körner sind als abgesprengte Theile des ventralen Haubenbündels zu betrachten, die vom Nucleus centralis superior gegen das hintere Längsbündel gedrängt worden sind, mit ihm aber nie vollständig verschmelzen.

In der Höhe des Oculomotoriuskernes wird das hintere Längsbündel V-förmig. Sein Degenerationsfeld liegt dem grosszelligen Lateralkerne aussen innig an. Mit dem Auftreten desselben nehmen die degenerirten Fasern an Zahl rasch ab und verschwinden noch vor dem cerebralen Ende dieses Kernes. Ihr Eintritt in diesen Oculomotoriuskern ist nicht direct

zu beobachten, aber höchst wahrscheinlich. Der Darkschewitsch'sche Kern, die hintere Commissur, die Decussatio hypothalamica posterior, das Feld $H_2$ von Forel und das caudale Ende des Fasciculus tegmentomammillaris, die von verschiedenen Autoren mit dem hinteren Längsbündel in Beziehung gebracht worden sind, enthalten keine degenerirten Fasern.

Während hinteres Längsbündel und ventrales Haubenbündel beiderseits degenerirt sind, findet sich ein drittes aufsteigend degenerirtes Fasersystem, das laterale Haubenbündel, bloss auf der linken Seite. Aus der Menge der über das ganze Haubengebiet zerstreuten spärlichen Degenerationsschollen differenzirt es sich zuerst in der Höhe des cerebralen Tumorendes als ein rundlicher, lockerer, ganz undeutlich begrenzter Haufen von schwarzen Körnern von der Grösse des motorischen Quintuskernes medial vom letzteren und dorsal von der kleinen Olive, beiden Gebilden dicht anliegend (Fig. 8 *lHb.*). Die Zahl der degenerirten Fasern, die bis zum cerebralen Ende ziemlich constant bleibt, ist geringer als die im hinteren Längsbündel, und der relativ grosse Querschnitt des Bündels rührt daher, dass die degenerirten Fasern ziemlich zerstreut sind. Diesen lockeren Bau und die undeutlichen Grenzen behält das Bündel in seinem ganzen Verlaufe, nur die Form ändert sich, indem das anfangs rundliche Feld sich in dorsoventraler Richtung immer mehr in die Länge streckt und dabei schmäler wird. Jenseits des Quintushauptkernes liegt das bereits längliche Bündel (Fig. 9 *lHb.*) in dem faserarmen, hellen, dreieckigen Felde, dessen Grenzen aussen vom Bindearme, innen vom motorischen Haubenfelde und dorsal vom Locus coeruleus gebildet werden, und zwar nahe der ventralen Spitze dieses Feldes. Die Degenerationskörner schmiegen sich allmählich dem medialen Rande des Bindearmes innig an und treten in der Höhe der beginnenden Kreuzung in das Feld des Bindearmes selbst ein, zwischen dessen Fasern sie sich verlieren (Fig. 11). Noch vor Vollendung der Kreuzung sammeln sich die den Bindearm durchdringenden Körner an dessen lateraler Seite und liegen nun zwischen diesem und der lateralen Schleife, welche hier bereits weit dorsalwärts gerückt ist. In den Ebenen des hinteren Vierhügels findet sich das degenerirte Feld in dem zwischen Vierhügelkern und cerebraler Quintuswurzel gelegenen Felde (Fig. 13), anfangs in gleicher

Entfernung von beiden und halbirt mit seiner Längsrichtung den von beiden gebildeten Winkel. Später rückt das Degenerationsfeld etwas lateralwärts, und es treten an seine Stelle gesunde, dorsoventral verlaufende Fasern (Fig. 13 *tM.*), die an normalen Präparaten leicht für Fortsetzungen des lateralen Haubenbündels angesehen werden könnten, welche dem vorderen Vierhügel zustreben. In Wahrheit sind es die zuerst auftretenden lateralsten Fasern des tiefen Markes, welche wenige Schnitte höher den ganzen Raum bis zur cerebralen Trigeminuswurzel einnehmen und in Bogen der Raphe zustreben (Fig. 14 *tM.*). Das degenerirte Feld hingegen nähert sich immer mehr dem medialen Rande des hinteren Vierhügelkernes, berührt ihn schliesslich mit der dorsalen Spitze, ohne in ihn einzutreten. Ventral convergirt es mit der lateralen Schleife. Nach dem Verschwinden der letzteren im hinteren Vierhügel liegt das Degenerationsfeld zwischen dem dorsalen Fortsatze der medialen Schleife und der Quintuswurzel und ist mit seinem Längsdurchmesser jenem Fortsatze parallel (Fig. 14 *lHb.*). Auf seinem Wege bis hierher ist das Bündel von seiner ursprünglichen Lage in der Haube allmählich, wenn auch nur wenig lateral- und dorsalwärts gerückt. Von der Grenze zwischen vorderem und hinterem Vierhügel an wendet es sich ventrolateralwärts und strahlt in der Höhe, wo sich die mediale Schleife gegen den Sehhügel wendet, mit ihr und dem degenerirten ventralen Haubenbündel vereint in die S. 17 genannten Thalamuskerne. Eine Trennung der diesen zwei degenerirten Bündeln angehörenden Fasern innerhalb des Thalamus ist nicht möglich.

*
* *

Ueberblickt man die beschriebenen Degenerationen, so ergibt sich, dass die meisten der in compacten Strängen degenerirten Bündel, sowohl Nervenwurzeln als Leitungsbahnen, vom Tumor direct getroffen und unterbrochen worden sind. Ausnahmen bilden — wie es scheint — die mässig degenerirten Austrittsschenkel beider Quintuswurzeln, die linken Fibrae arcuatae internae und die Degenerationen in den beiden Burdach'schen Strängen, die nicht bis zum Tumor verfolgbar sind. Für den Trigeminus ist am wahrscheinlichsten die Annahme, dass durch den raumbeschränkenden Process im Hirn-

stamme die Nervenwurzeln gegen die knöcherne Schädelbasis gedrückt oder durch Verschiebung der Brücke auf der Unterlage gezerrt und dadurch lädirt wurden. Die Möglichkeit einer derartigen Schädigung der Hirnnerven ist allgemein anerkannt und erschwert bekanntlich die diagnostische Verwerthung derselben für die Localisation des Krankheitsherdes. Ich erinnere nur an die Lähmung einzelner Hirnnerven, besonders des Abducens, bei entfernt sitzenden Kleinhirntumoren. Dass hier vorwiegend die Trigemini betheiligt sind, erklärt sich aus der Lage des Tumors in der Brücke, der Nachbarschaft der Kante der Felsenbeinpyramide und endlich aus dem kurzen, directen Verlaufe der Wurzel von der Austrittsstelle an der Hirnbasis bis zur Duralücke, da in Folge der Nähe beider Fixationspunkte schon bei geringer Verdrängung des Hirnstammes an der knöchernen Unterlage die Wurzel gezerrt werden kann.*)

Wie ist nun die Degeneration der Bogenfasern und der Burdach'schen Stränge zu erklären? Die ausserordentlich geringen Reactionserscheinungen in der Umgebung des Tumors, die Intactheit ganz nahe liegender Gebilde, wie der spinalen Glossopharyngeus- und Acusticuswurzel, scheinen die Vermuthung zu rechtfertigen, dass auch diese Fasern wie die anderen centralen Bahnen einer directen Unterbrechung ihre Degeneration verdanken. Die in unserem Falle degenerirten Fibrae arcuatae internae und Burdach'schen Strangfasern würden dann einem System angehören, und sie wären, da der Tumor weiter cerebral liegt, centrifugale Fasern, die nach ihrem Austritt aus der Geschwulst in der Formatio reticularis ein Stück caudalwärts liefen, dann lateral in die Bogenfasern umbiegend gegen die Hinterstrangskerne zögen. Sie würden dann zum Theile in den Burdach'schen Kern eintreten, zum Theile im ventrolateralen Eckfelde des Keilstranges nochmals in die Längsrichtung umbiegen und erst an der Grenze der Oblongata in dem dem Keilstrangkerne entsprechenden Theile der Hinterhornbasis endigen. Der rechtseitige Burdach'sche Kern und Strang würden ihre degenerirten Fasern aus den spärlichen entarteten Bogenfasern ihrer Seite beziehen. Die Annahme von centrifugalen Bogen-

*) Hiermit hängt wahrscheinlich der in vivo beobachtete Rigor der Kaumuskeln zusammen.

fasern, die im Hinterstrangskerne enden, hat zwar etwas Befremdendes, findet aber in anderen, zum Theile sichergestellten anatomischen Befunden ihr Analogon. Ich erinnere nur an Ramon y Cajal's Nachweis centrifugaler Fasern im Opticus und an die Befunde von Held in der centralen Acusticusbahn. Der Vorzug der eben entwickelten Ansicht bestände in der Verbindung beider degenerirten Faserarten, der Bogenfasern und Keilstrangfasern, zu einem einzigen System.

Trotzdem halte ich eine andere Annahme für wahrscheinlicher. Zunächst ist der Eintritt der degenerirten Fibrae arcuatae in den Burdach'schen Kern und Strang nirgends direct wahrzunehmen, sie lassen sich nur bis zu der zwischen Substantia gelatinosa Rolandi und Fasciculus solitarius gelegenen engen Stelle verfolgen. Zweitens sind die degenerirten Hinterstrangsfasern dicker als die Bogenfasern. Drittens: Die Zahl der degenerirten Fasern im Hinterstrange und in seinem Kerne ist viel zu klein im Vergleiche zu den zahlreichen degenerirten Bogenfasern, die in sie eintreten sollten. Ferner erscheinen beide Burdach'schen Stränge ziemlich gleich stark degenerirt, das ventrolaterale Eckfeld rechts sogar stärker als links, trotzdem rechts nur ganz vereinzelte, links hingegen zahlreiche degenerirte Bogenfasern zu finden sind. Wenn die Hinterstrangsfasern von den Bogenfasern abstammten, so müssten rechts mehr Fibrae arcuatae degenerirt sein als links. Endlich ist es auffallend, dass degenerirte Fasern nur im Burdach'schen Kerne vorhanden sind, während sie aus den dorsalen Bogenfasern auch in den Goll-schen Kern eintreten müssten. Aus diesen Gründen ist es mir wahrscheinlicher, dass die Degeneration im Keilstrange und in seinem Kerne einerseits und in den Bogenfasern andererseits ganz verschiedener Herkunft sei. Der raumbeschränkende Process im Pons drängt den caudal von ihm liegenden Theil des Hirnstammes nach unten gegen das Rückenmark. Dieses ist von seinem oberen Ende an am Ligamentum denticulatum aufgehängt und fixirt. Der von oben kommende Druck wird hier erst Widerstand finden, und so kommt — analog wie beim Quintus — eine Läsion der ersten Cervicalwurzel zu Stande. Ihre leicht degenerirten Fasern ziehen im Burdach'schen Strange aufwärts und endigen in dessen Kern, während der Goll'sche Strang frei bleibt, womit unsere bis-

herigen Kenntnisse über den Aufbau des Hinterstranges gut übereinstimmen.*) Die degenerirten Bogenfasern hingegen haben eine ganz andere Bedeutung. Sie lassen sich lateral nur bis zu der mehrfach erwähnten engen Stelle zwischen Substantia gelatinosa Rolandi und Fasciculus solitarius verfolgen, und da sie hier dem Tumor am nächsten kommen, so ist dies wahrscheinlich die Stelle, wo sie lädirt wurden, und von wo die Degeneration ihren Ausgang nahm Sie durchziehen die dorsal von der Olive gelegene Substantia reticularis und biegen dann (gekreuzt oder ungekreuzt?) in die Längsrichtung um. Nach Hösel sollen bloss diese cerebralen Bogenfasern in die contralaterale mediale Schleife**) ziehen und die Hauptquelle derselben bilden.***) Sie gehören aber gar nicht zu den Schleifenfasern, da sie in unserem Falle in nicht unbedeutendem Umfange degenerirt sind, die contralaterale Schleife jedoch ganz intact ist. Da die Degeneration des ventralen Haubenfeldes gerade auf der contralateralen (rechten) Seite sehr gering ist, so kann auch dieses Bündel nicht als Fortsetzung jener Bogenfasern angesehen werden. Als solche bleiben also nur die absteigend degenerirten Fasern des Vorderstranggrundbündels übrig. Den Uebergang von Bogenfasern in caudal verlaufende Fasern des Vorderstranges haben bereits mehrere Forscher beobachtet. Held†) hat ihn an normalen Fasern gesehen und hat letztere mit verschiedenen seitlich gelegenen grauen Massen der Rautengrube in Zusammenhang

---

*) Dinkler (Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. Dtsch. Zeitsch. f. Nerv. Bd. VI.) macht für die bei Hirntumoren beobachteten Hinterstrangsdegenerationen hypothetische, vom Tumor producirte Giftstoffe, C. Mayer (Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. XII, 3. Heft, 1894) die Drucksteigerung in der Rückgratshöhle verantwortlich. In meinem Falle war die Degeneration auf das Gebiet des ersten Halsnerven beschränkt. Eine stärkere Drucksteigerung war weder klinisch noch anatomisch nachweisbar.

**) Bei Hösel „Hauptschleife" (Flechsig).

***) O. Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psych. Bd. XXIV, 1892, S. 452.

†) H. Held, Ueber eine directe acust. Rindenbahn und den Ursprung d. Vorderseitenstranges beim Menschen. Arch. f. Anat. und Entw. 1892, S. 257.

Derselbe, Beiträge zur feineren Anatomie d. Kleinhirns und d. Hirnstammes. Arch. f. Anat. und Entw. 1893, S. 435.

gebracht. Biedl*) konnte diese Fasern nach Durchschneidung des Corpus restiforme direct in das hintere Längsbündel verfolgen. Absteigende Degeneration des letztgenannten Bündels nach Kleinhirnoperationen haben auch Marchi,**) Basilewsky,***) Teljatnik†) u. A. beobachtet, Ferrier und Turner††), Russel,†††) Münzer und Wiener§) hingegen bei analogen Versuchen vermisst. Die englischen Autoren führen deshalb die in das Rückenmark absteigenden Degenerationen auf Betheiligung der seitlichen grauen Massen der Rautengrube an der Läsion zurück. In unserem Falle lassen sich diese Bogenfasern lateralwärts fast bis zu den Hinterstrangskernen verfolgen, und diese sind es, die bei Durchschneidung des Corpus restiforme am ehesten verletzt werden können. Für den Ursprung unserer Bogenfasern kommen also neben dem Kleinhirn hauptsächlich die Hinterstrangskerne§§) in Betracht. Da nun wegen der Möglichkeit von Mitverletzungen oder secundärer Betheiligung der Nachbarschaft die negativen Ergebnisse der englischen Autoren mir weniger vieldeutig erscheinen, so glaube ich mit Rücksicht auf diese Befunde aus meinen Präparaten den Satz ableiten zu dürfen: Ein Theil der aus den cerebralen Abschnitten der Hinterstrangskerne entspringenden, dorsal von der grossen Olive vorbeiziehenden Bogenfasern läuft

*) A. Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neur. Centralblatt 1895, S. 434 u. 493.

**) V. Marchi, Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. Pubbl. del R. Istituto di studi sup. prat. e di perfez. in Firenze. Sezione di scienze fisiche e naturali 1891.

***) A. Basilewsky, Ueber abst. Deg. nach einseit. Durchschn. d. hint. Kleinhirnschenkels. Ref. im Neur. Centralbl. 1896, S. 1101.

†) F. Teljatnik, Ueber Degenerationen nach Zerstörung d. Oberwurmes. Ref. im Neur. Centralbl. 1897, S. 527.

††) D. Ferrier and W. A. Turner, A Record of Experiments illustrative of the Sympt. and Degen. following Lesions of the Cerebellum and its Peduncles etc. Philosophical Transactions of the Royal Society of London (B.). Vol. 185. Part. II. 1894, p. 719.

†††) R. Russel, Degeneration consequent on exp. Lesions of the Cerebellum. Brit. med. Journ. 1894, 22. September.

§) E. Münzer u. H. Wiener, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prag. med. Woch. XX, 1895, Nr. 14.

§§) Der Deiters'sche liegt weiter proximal; in der Höhe der degenerirten Bogenfasern ist er nicht mehr anzutreffen.

theils gekreuzt, theils ungekreuzt in den Vorderseitenstranggrundbündeln abwärts und überträgt centrifugale Impulse auf die Vorderhörner des Halsmarkes.

Die degenerirten Fasern des Vorderstranggrundbündels haben aber noch andere Quellen. Monakow*) war der Erste, der mit Hilfe der Atrophiemethode den anatomischen Zusammenhang des Deiters'schen Kernes mit dem Halsmark nachgewiesen hat. Seitdem wurde durch die Bemühungen mehrerer Forscher die Existenz und der Verlauf einer absteigenden Vestibularisendkern-Vorderseitenstrangbahn festgestellt (Obersteiner,**) Bruce,***) Held,†) Kölliker††). Ein grosser Theil der betreffenden Fasern zieht aus dem Deiters'schen Kern als Fibrae arcuatae internae medianwärts und gelangt in das hintere Längsbündel, beziehungsweise in die Formatio reticularis alba. Da der Tumor das Nervengewebe zwischen Deiters'schem Kern und hinterem Längsbündel vollkommen substituirt hat, so müssen diese Fasern in unserem Falle zerstört worden sein und folglich sich unter den degenerirten Elementen des Grundbündels befinden.

Eine dritte Quelle der im Halsmark endenden degenerirten Fasern ist der Fasciculus longitudinalis posterior.

---

*) C. v. Monakow, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Corp. rest. etc. Arch. f. Psych. Bd. XIV, 1883, S. 1.

**) H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nerv. Centralorgane etc. 1. Aufl. 1888, S. 303; 3. Aufl. S. 421.

***) Bruce, Proceed. of the R. Soc. of Edinburgh. Vol. XVII, 1888/89, p. 26. Pl. I. Fig. 2 aot. Citirt nach Kölliker, Gewebelehre.

†) H. Held, Neur. Centralbl. 1890, p. 481. Arch. f. Anat. u. Entw. 1891, S. 271, u. 1893, S. 201.

††) A. v. Kölliker, Handb. d. Gewebelehre. 6. Aufl., II. Bd., S. 271. Ferrier und Turner (l. c., S. 743 u. 744) sahen nach Kleinhirnzerstörungen nur in zwei Fällen eine Degeneration im Vorderstrange des Rückenmarkes. In beiden Fällen, und nur in diesen, war der Deiters'sche Kern auf der Seite der Operation atrophisch. Auch Edinger (Bericht in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CCXXV, 1897, S. 270) bezieht den von Thomas (Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1895, Nr. 27) erhobenen Befund von absteigender Degeneration im hinteren Längsbündel nach Kleinhirnoperationen auf Fasern, die aus dem Deiters'schen Kern stammen. Die gleiche Deutung passt auch für die analogen Befunde in den anderen oben erwähnten Kleinhirnversuchen, ferner für die Vorderstrangsdegeneration, welche Mott (Neur. Centralbl. 1895, S. 552) nach Zerstörung der Hinterstrangskerne beobachtete, wie auch Mott selbst annimmt.

Dieses Bündel ist sowohl auf- als auch absteigend degenerirt, in der letzteren Richtung jedoch viel stärker als in der ersteren; beiderlei Degenerationen sind beiderseits gleich stark und symmetrisch. Ueber die vorwiegende Leitungsrichtung der Fasern des hinteren Längsbündels sind die Meinungen noch immer getheilt. Während van Gehuchten*) auf Grund seiner Untersuchungen an der Forelle zu dem Schlusse kommt, das hintere Längsbündel bestehe ausschliesslich aus absteigenden Fasern, vertritt v. Kölliker**) die Ansicht, dass es vorwiegend aufsteigende Fasern enthalte und ihm die Bedeutung einer gekreuzten sensiblen Bahn zweiter Ordnung zukomme. Unser Fall beweist, dass in ihm lange Bahnen beiderlei Art verlaufen, dass die absteigenden langen Fasern die aufsteigenden an Zahl bedeutend übertreffen, dass die ersteren hauptsächlich in den dorsalen Abschnitt des Vorderstranggrundbündels derselben Seite übergehen und im Halsmarke endigen. Unsere Präparate geben das Verhältnis beider Faserarten nur für die langen Bahnen an, da kurze sowohl auf- als absteigende Bahnen oberhalb des Tumors in das hintere Längsbündel eintreten und es nach kurzem Verlaufe wieder verlassen könnten, ohne in den Bereich der Geschwulst zu gelangen.

Woher stammen diese aus dem hinteren Längsbündel in das Vorderstranggrundbündel übergehenden absteigenden Fasern? R. Boyce***) fand nach halbseitiger Durchschneidung des Mesencephalon bei der Katze unter anderem eine absteigende Degeneration des dorsomedialen Abschnittes des hinteren Längsbündels, welche sich im Vorderstrange bis zum unteren Ende des Halsmarkes erstreckte. Die Vorderstrangdegeneration in unserem Falle stimmt nach Lage und Endigung mit dieser von Boyce experimentell erzeugten vollkommen überein. Die Läsion lag aber bei uns tiefer, im Niveau der Brücke. Dementsprechend blieb cerebal

*) A. v. Gehuchten, Le faisceau longitudinal postérieur. Bruxelles 1895. Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, tome IX.

**) A. v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Aufl. II. Bd., S. 311 u. 337. Auf S. 446 wird diese Ansicht nicht mehr „als die allein mögliche" vertreten.

***) R. Boyce, Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration in Gehirn und Rückenmark etc. Neur. Centralbl. 1894, S. 466.

vom Tumor gerade derselbe (mediale) Theil des hinteren Längsbündels normal, der bei der Katze die absteigend degenerirten Fasern für das Halsmark führt, was uns wohl zur Annahme berechtigt, dass die mediale Abtheilung des hinteren Längsbündels auch beim Menschen jene langen, absteigenden Bahnen enthält, die in unserem Falle von der Geschwulst getroffen als degenerirte Fasern in das Vorderstranggrundbündel übergehen und im Vorderhorn des Halsmarkes enden. Bei der Katze stammen sie nach Boyce aus dem Mittelhirn; beim Menschen liegt ihr Ursprung wahrscheinlicher im Zwischenhirn. Ich komme auf diesen Punkt noch einmal zurück.

Die im Vorderstrang des Halsmarkes caudal verlaufenden und im Vorderhorn des Halsmarkes endigenden degenerirten Fasern haben also dreierlei Ursprung:

1. Aus dem Zwischen- oder Mittelhirn; diese lagern in der medialen Abtheilung des hinteren Längsbündels.

2. Aus den Deiters'schen Kernen.

3. Aus den Hinterstrangskernen (vielleicht auch aus dem Kleinhirn).

Welche physiologische Bedeutung kommt diesen im hinteren Längsbündel verlaufenden Fasern zu, und wie kann ihre anatomisch constatirte Unterbrechung mit den klinischen Symptomen in Einklang gebracht werden?

Die oberflächlichen und tiefen sensiblen Nerven des Halses, der Neryus vestibuli und der Opticus leiten fortwährend Erregungen zum Centralnervensystem, welche uns über die Lage, Haltung und Bewegungen des Kopfes unterrichten.*) Von den Hinterstrangskernen, dem Deiters'schen Kerne, dem Zwischen- und Mittelhirn, in welchen diese zuleitenden Fasern durch graue Massen unterbrochen werden, entspringen Fasern, welche im hinteren Längsbündel und in dessen Fortsetzung, dem Vorderstranggrundbündel, sich sammeln und reflectorisch regulatorische Impulse zu dem die Kopfbeweger innervirenden Halsmark leiten. Selbst bei der ruhigen, symmetrischen Haltung des Kopfes mit nach vorne gerichtetem Gesichte gelangen fortwährend sensible Reize zu den erwähnten Centren und unter-

*) Der Opticus indirect, wenn die Stellung der Bulbi bekannt ist.

halten den für die Haltung des Kopfes nothwendigen continuirlichen Tonus der Halsmuskeln. Bei den Bewegungen des Kopfes werden in jedem Momente neue Impulse dem Centralnervensystem zugeführt und von hier gegen die Peripherie reflectirt. Der ganze Mechanismus hat einen doppelten Effect. Die in jedem Momente im Centralorgan anlangenden sensiblen Reize geben uns Nachricht über die momentane Grösse und Richtung der Bewegung und reguliren andererseits Grösse und Richtung der Bewegung im nächstfolgenden Augenblicke. So entsteht eine Kette von ineinander greifenden Muskelcontractionen und Empfindungen, in welcher jedes sensible Glied das folgende motorische und dieses das nächste sensible Glied bestimmt. Die motorischen Glieder verleihen der Bewegung die beabsichtigte Präcision, und die sensiblen belehren uns über alle Phasen dieser Bewegung. Letztere bilden in ihrer Gesammtheit die Vorstellung der durch sie selbst regulirten Bewegung. Die richtige Auffassung der Lage und Bewegung unseres Kopfes ist aber ein wesentliches Hilfsmittel für unsere Orientirung im Raume. Mittelst jener fein abgestuften und genau empfundenen Bewegungen tasten wir den uns zugänglichen Raum ab und gewinnen eine präcise Vorstellung seiner Dimensionen. Jede Läsion im sensiblen oder motorischen Schenkel des Reflexbogens muss sowohl eine Störung in der Präcision der Bewegung des Kopfes als auch eine Störung der Vorstellung dieser Bewegung und damit eine mangelhafte Orientirung im Raume zur Folge haben. Im ersteren Falle bekommen wir falsche Nachrichten von den stattgehabten Bewegungen, im letzteren entsprechen die Bewegungen nicht den sie bestimmenden Empfindungen. In beiden Fällen passen die aufeinander folgenden Elementarbewegungen und ebenso die ihnen entsprechenden Empfindungen nicht zu einander, und wir können sie nicht zu einer klaren Bewegungsvorstellung zusammensetzen.

Hieraus erklärt sich ein von unserem Patienten dargebotenes Symptom.

Die Krankheit begann mit einer conjugirten Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Nach der Aufnahme ins Spital waren nur mehr die Augen ein wenig nach rechts gewendet, der Kopf hingegen etwas nach links gedreht. Viel

auffälliger war jedoch die starke Senkung nach vorne. In dieser Haltung blieb der Kopf bei allen Bewegungen des Rumpfes fixirt, da jede Aenderung dieser Stellung vom Patienten unangenehm empfunden wurde. Unangenehmer als bei anderen Bewegungen war die Empfindung beim Rechtswenden, noch mehr beim Erheben und Rückwärtsneigen des Kopfes; regelmässig trat dabei heftigster Schwindel mit Nausea, zuweilen mit Erbrechen auf. Der centripetale Schenkel des in Frage kommenden Reflexbogens war bei unserem Patienten fast ganz intact. Nur der linke Deiters'sche Kern war zum Theile beschädigt. Doch kann man annehmen, dass die Leitung der Bewegungsempfindungen keine Noth gelitten hat, da die nur partielle Ausschaltung des linken Vestibularis sehr langsam erfolgt ist, und so das rechte Labyrinth das linke vollkommen ersetzen und auch die anderen sensiblen Bahnen vicariirend für den Vestibularis eintreten konnten. Von einer Reizung irgend einer Empfindungsbahn konnte auch keine Rede sein, da sonst der Schwindel continuirlich — also auch in der Ruhe — hätte anhalten und Patient durch den abnormen Reiz eine falsche Vorstellung von der Lage seines Kopfes erhalten müssen. Das war aber nicht der Fall. Patient wusste ganz gut, dass er den Kopf „schief" hielt. Hingegen war der auf den kleinen Querschnitt des hinteren Längsbündels zusammengedrängte motorische Schenkel*) des orientirenden Reflexbogens fast ganz durchtrennt, sowohl die von oben kommenden als auch die von den Deiters-schen und Hinterstrangkernen entspringenden Fasern. Die Pathologie lehrt nun, dass bei Ponsherden die als Lähmung aufzufassende Deviation der Augen und des Kopfes immer nach der dem Herd entgegengesetzten Seite stattfindet. In jeder Brückenhälfte verlaufen also die Fasern für die Kopf- und Augenwender nach der gleichnamigen Seite. Da — wie wir oben gesehen haben — alle diese Fasern im hinteren Längsbündel gesammelt

---

*) Der Ausdruck „motorisch" erscheint mir vollkommen berechtigt, da diese Bahn keine Theilstrecke jenes Fasersystems darstellt, welches dem Bewusstsein Empfindungsreize zuführt, vielmehr in graue Massen gelangende centripetale Erregungen gegen die Peripherie reflectirt. Gleich der Pyramidenbahn endigt auch das hintere Längsbündel um motorische Vorderhornzellen, auf welche beide Systeme aus corticalen, beziehungsweise subcorticalen Centren Bewegungsimpulse übertragen.

werden, so können wir sagen, dass jedes hintere Längsbündel die reflectorischen Kopf- und Augenbewegungen nach seiner Seite beherrscht.*) Nun wurde bei unserem Patienten begreiflicherweise zuerst das linke hintere Längsbündel zerstört; die von beiden Seiten zu den Linkswendern geleiteten Impulse fielen aus, die den Rechtswendern zuströmenden bewirkten so die im Beginne der Krankheit aufgetretene Deviation des Kopfes nach rechts. Als dann Patient zur Correctur dieser Stellung den Kopf nach links drehen wollte, gelang ihm dies zwar mit Hilfe der unverletzten Pyramidenbahn, aber die reflectorisch-regulirenden Impulse blieben aus, und der dadurch bedingte Wegfall der abtastenden Bewegungsempfindungen hatte das Schwindelgefühl zur Folge. Denn Schwindel entsteht immer, wenn unsere räumliche Orientirung nothleidet, vorausgesetzt, dass uns der Mangel derselben zum Bewusstsein kommt, sei es durch die Unmöglichkeit, die nicht zu einander passenden Empfindungen zu einer klaren Bewegungsvorstellung zu vereinigen, wie in unserem Falle, sei es, dass die von verschiedenen Sinnesorganen gelieferten Bewegungsvorstellungen einander widersprechen, wie beim Augenschwindel oder beim plötzlichen Aufhören einer Drehbewegung des Körpers. Die Dreher des Halses sind aber meist zugleich Heber des Kopfes, und da an dem Aufrechthalten und Rückwärtsneigen desselben die ganze mächtige Nackenmuskulatur betheiligt ist, so ist es begreiflich. warum Patient später, als bereits beide hinteren Längsbündel durchtrennt waren, den Kopf dauernd gesenkt hielt und besonders beim Heben und Rückwärtsneigen heftigen Schwindel bekam. Da der ganze centrale Antheil des motorischen Schenkels der Reflexbahn beiderseits zerstört war, so vermied der Patient ängstlich jede Kopfbewegung. Denn jede Innervation war mit leichtem Schwindelgefühl verbunden.

Woher stammt aber die leichte habituelle Linkswendung des Kopfes? Sie hat mit den im hinteren Längsbündel geleiteten Impulsen für die Kopfdreher offenbar nichts zu thun, da sie erst secundär, gleichzeitig mit der Senkung des Kopfes auftrat, also erst nach der Zerstörung beider hinteren Längsbündel.

*) Wir haben oben nur die Fasern für die Kopfbeweger verfolgt; die ihr analoge Blickbahn liegt — wie die conjugirte Deviation bei Ponsherden zeigt — in ihrer nächsten Nachbarschaft.

Dies spricht dafür, dass die ihr zu Grunde liegende Ursache erst zur Geltung kommen konnte, nachdem das Ueberwiegen des Tonus der Rechtswender durch die dem linken nachfolgende Zerstörung des rechten hinteren Längsbündels aufgehoben worden war. Die Ursache selbst liegt aber in der Lähmung der Linkswender der Bulbi und in der dadurch bedingten leichten Deviation der Augen nach rechts. Nach dem Ausfall beider hinteren Längsbündel hätte Patient den Kopf in der Mittellinie gesenkt halten müssen; er drehte ihn aber nach links, um geradeaus nach vorne blicken und den intacten Theil seines Blickfeldes besser ausnützen zu können. Beim Rechtsdrehen des Kopfes musste er die Linkswender der Augen zum Blick nach vorne benützen, wodurch das mit jeder Kopfbewegung verbundene leichte Schwindelgefühl hier verstärkt wurde. Zum Kopfschwindel kam hier noch der Augenschwindel hinzu. Beim Erheben und Rückwärtsneigen des Kopfes war auch der reine Kopfschwindel sehr heftig, weil hierbei der grösste Theil der den Kopf bewegenden Muskeln in Action tritt.*)

* * *

Das, was von den reflectorischen Kopfbewegungen und deren Bedeutung für die räumliche Orientirung gesagt wurde, gilt mutatis mutandis ebenso von den Augenbewegungen. Auch die Kerne der Augenmuskelnerven erhalten von den Centren des oben erwähnten orientirenden Reflexbogens motorische Impulse, besonders vom Zwischenhirn (bei Thieren vom Mittelhirn), welchem die die Augenbewegungen begleitenden und regulirenden sensiblen und optischen Reize zufliessen. Bei dem innigen Zusammenhange der Kopf- und Augenbewegungen ist es aber von vornherein wahrscheinlich, dass auch die anderen Centren des orientirenden Reflexbogens, in denen keine sensiblen Trigeminus- oder Opticusbahnen endigen, mit den Augenmuskelnervenkernen in Beziehung stehen. Thatsächlich hat

*) Links befindet sich die Läsionsstelle des hinteren Längsbündels in der Höhe des Abducenskernes, wo — wie wir später sehen werden — die Bahnen für die Linkswender der Augen und des Kopfes nebeneinander laufen; daher die gleichzeitige Deviation der Augen nach rechts. Das rechte hintere Längsbündel ist jedoch hinter dem Abducenskern zerstört, wo es nur mehr die Fasern für die Kopfwender enthält; deshalb blieb die Rechtswendung der Augen bis zum Tode besteheu.

Ramon y Cajal solche vom physiologischen Experiment längst geforderte Fasern aus dem Deiters'schen Kerne zum Oculomotorius anatomisch nachgewiesen. Sie ziehen aus dem genannten Kerne unter dem Boden der Rautengrube medianwärts und steigen im hinteren Längsbündel zum Oculomotorius hinauf. Sie müssen also nach der Lage des Tumors in unserem Falle unterbrochen sein, und auf sie ist ein Theil der im hinteren Längsbündel aufwärts degenerirten Fasern zu beziehen. Leider wurde in vivo nicht darauf geachtet, ob die normale innige Beziehung zwischen seitlichen Kopf- und Augenbewegungen gestört war.*) Von grösserer Bedeutung sind aber die vom Opticus aus erregbaren Fasern zu den Augenmuskelnervenkernen, welche den wichtigsten, nämlich den durch Lichtreize reflectorisch vermittelten Augenbewegungen dienen. Ihren Ursprung müssen wir dort suchen, wo die sie beeinflussenden centripetalen Fasern endigen, also in den primären optischen Centren. Die Frage nach der Bedeutung derselben für die associirten Augenbewegungen hängt mit der Frage nach einem pontinen Blickcentrum innig zusammen. Wernicke**) nahm auf Grund der klinisch öfters beobachteten Blicklähmung nach einer Seite bei einem Herd in der Gegend des Abducenskernes an, dass ein (supranucleares) Blickcentrum im Abducenskerne oder in dessen nächster Nachbarschaft vorhanden sei. Diese Annahme setzt voraus, dass die Blicklähmung für eine Centrumsläsion charakteristisch sei und deshalb zur Localisation jenes Centrums berechtige. Quioc,***) Garel,†) Hunnius††) und Senator†††) sahen jedoch Fälle von Blicklähmung, wo der Ponsherd den Abducenskern verschont hatte, Fälle, welche bezüglich der Läsion der Nachbargebilde weder untereinander, noch mit

*) Ebenso muss der Stiel der oberen Olive in seinem gegen den Abducenskern gerichteten Endstücke zerstört sein. Er dient, wie allgemein angenommen, der auf Gehörreize folgenden reflectorischen Blickwendung.

**) C. Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. Bd. VII, 1877, S. 537.

***) Quioc, Lyon médical 1881, Nr. 27, 29, 30, p. 313.

†) Garel, Revue de méd. 1882, p. 593.

††) Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen etc. Bonn 1881.

†††) Senator, Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke etc. Arch. f. Psych. Bd. XIV, 1883, S. 643.

den übrigen Fällen übereinstimmen. Deshalb passt die Ansicht von Quioc und Garel, die das Blickcentrum peripheriewärts vom Abducenskern verlegten, nur auf ihre eigenen Fälle. Um die Blicklähmung bei verschieden gelagerten Ponsherden zu erklären, sah sich deshalb Hunnius,*) — der übrigens an der Wernicke'schen Auffassung festhält — genöthigt anzunehmen, dass nicht jede pontine Blicklähmung durch Läsion des Centrums bedingt sei, und dass in den Fällen, wo der Abducenskern intact ist, die Blicklähmung durch die Unterbrechung der zum Blickcentrum ziehenden „Willensbahn" bedingt sei. Damit ist zugestanden, dass Blicklähmung sowohl durch Leitungs- als auch durch Centrumsstörung zu Stande kommen kann. Sie ist also für letztere nicht charakteristisch, und damit fällt auch der einzige Grund weg, das Blickcentrum selbst in den Abducenskern oder in dessen Nähe zu localisiren. Bleuler führt deshalb alle Fälle von pontiner Blicklähmung auf fasciculäre Läsion zurück und leugnet überhaupt das Vorhandensein eines Blickcentrums.**) Mit letzterer Behauptung geht er entschieden zu weit, denn auch er kann der Annahme nicht ausweichen, dass die functionell zusammengehörigen Fasern des einen Abducens und des anderseitigen Internus in der Brücke ein Stück nebeneinander verlaufen, da sonst ihre gemeinsame Schädigung durch einen circumscripten Herd nicht möglich wäre. Es muss also irgendwo eine der functionellen Ordnung entsprechende anatomische Gruppirung der Fasern stattfinden. Der so bestimmte Begriff des Blickcentrums lässt sich nicht eliminiren. Die Fälle von pontiner Blicklähmung beweisen also nur, dass ein Blickcentrum existirt, wo die Fasern nach functionellen Principien geordnet werden, sagen aber nichts über den Sitz dieses Centrums. Wir müssen es dort suchen, wo die die Augenbewegungen reflectorisch beeinflussenden centripetalen Fasern zusammenfliessen und endigen, wo also für den Austausch, die Verbindung und Uebertragung der Reize auf die betreffenden motorischen Bahnen die anatomischen Bedingungen gegeben sind. Auch den Ursprung der centralen Fasern der Augenmuskelnerven müssen wir hierher localisiren, da nach

*) Hunnius, l. c. p. 63.

**) Bleuler, Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVII, S. 527, 1885, u. Bd. XXXVIII, S. 28, 1886.

unseren heutigen Anschauungen an der Stelle der Uebertragung des Reizes von einer Bahn auf die andere eine Ganglienzelle eingeschaltet sein, im Sinne der Neuronenlehre also ein neues Neuron beginnen muss. Nun stehen die wichtigsten reflectorischen Augenbewegungen unter dem Einflusse von optischen Reizen. Die dieselben zuleitenden Fasern endigen bei den Thieren hauptsächlich im Mittelhirn, beim Menschen vorzugsweise im Zwischenhirn. Je tiefer wir in der Wirbelthierreihe hinuntersteigen, desto mehr concentrirt sich die Function des primären optischen Centrums auf das Mittelhirn auf Kosten des Zwischenhirns und umgekehrt. Schon die Säugethiere haben eine mächtigere Vierhügelwurzel des Opticus als der Mensch. Die Fische und Vögel besitzen einen enormen Lobus opticus und sind nach Entfernung desselben total blind. Andererseits hat schon Adamük*) durch Reizung der Vierhügelplatte conjugirte seitliche Augenbewegungen erzeugt. Dementsprechend fand Held**) bei der Katze Fasern, die aus dem Mittelhirndach kommen, den Aquäductus Sylvii umkreisen und theils in die Oculomotoriuskerne eintreten, theils ventral vom hinteren Längsbündel***) caudalwärts verlaufen und im Abducenskerne endigen. Beim Menschen spielt jedoch das Mittelhirn als optisches Wahrnehmungs- und Reflexcentrum nur eine untergeordnete Rolle. Hier tritt das Zwischenhirn an seine Stelle. Eisenlohr†) und Weinland††) haben Fälle von ausgedehnter Zerstörung der Vierhügelplatte mitgetheilt ohne bedeutende Sehstörung und ohne Augenmuskellähmung. Beide Symptome sind zwar öfters bei Vierhügelherden beobachtet worden, die Sehstörung konnte jedoch stets von der Mitläsion benachbarter

*) Adamük, Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870, Nr. 5.

**) H. Held, Ueber eine directe acustische Rindenbahn. Arch. f. Anat. u. Entw. 1892, S. 260, 261.

Derselbe, Die centrale Gehörsleitung. Arch. f. Anat. u. Entw. 1893, S. 238 u. ff.

***) Beim Menschen verlaufen diese Fasern nach Held im hinteren Längsbündel selbst, und zwar „in dem die beiden Flügel desselben verbindenden mittleren Theile".

†) Eisenlohr, Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1889.

††) Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend etc. Arch. f. Psych. Bd. XXVI.

Gebilde abgeleitet oder als Allgemeinsymptom (Stauungspapille, Druck des stark ausgedehnten dritten Ventrikels auf das Chiasma) aufgefasst werden, und die Augenmuskellähmungen waren zweifellos auf Zerstörung der Oculomotoriuskerne oder auf Druck auf dieselben zurückzuführen. Wir sind also berechtigt anzunehmen, dass wie bei Thieren das Mittelhirn beim Menschen das Zwischenhirn das hauptsächliche optische Reflexcentrum darstellt, wo die centralen Bahnen für die Augenmuskeln entspringen, wo die Uebertragung der sensiblen Reize auf die motorische Bahn stattfindet, und wo mit dieser Uebertragung die richtige Vertheilung und quantitative Abstufung der Impulse verbunden ist. Anatomisch entspricht dieser physiologischen Verbindung verschiedener Impulse zu einer associirten Bewegung eine Aneinanderlagerung der entsprechenden Fasern, so dass die functionell zusammengehörigen Bahnen des einen Abducens und anderseitigen Rectus internus als einheitliche „Blickbahn" das Zwischenhirn verlassen. Dadurch gewinnt erst das Zwischenhirn die Bedeutung eines Blickcentrums im anatomischen Sinne, dessen Existenz schon durch das blosse Vorkommen von Blicklähmung bei Ponsherden bewiesen ist. Es ist die anatomische Frucht eines im Laufe der Phylogenese allmählich mechanisirten physiologischen Vorganges, das materielle Abbild eines functionellen Vorbildes, und der Ort, wo die associative Verbindung sich zum anatomischen Kern verdichtet hat, ist das primäre optische Centrum. Damit soll nicht geleugnet werden, dass noch andere Stellen, z. B. in der Grosshirnrinde existiren, von welchen ebenfalls conjugirte Augenbewegungen ausgelöst werden können. Sie schicken aber wahrscheinlich nur die Willensimpulse zum eigentlichen Blickcentrum, das sich im Zwischenhirn befindet. Die Annahme zweier vollständig getrennter Bahnen, einer für die willkürlichen und einer für die reflectorischen Augenbewegungen, ist überflüssig. Es genügt für beiderlei Impulse eine einzige Bahn, welche von der Rinde bis zur Peripherie sich erstreckt, deren Abschnitte aber verschiedene Bedeutung haben. Die Strecke von der Rinde bis zum Zwischenhirn ist reine Willensbahn; von da ab benützen die Willensimpulse

den motorischen Schenkel des orientirenden Reflexbogens.*)

Es gibt also bei Ponsherden keine durch Centrumsläsion bedingte Blicklähmung nach einer Seite. Der Herd liegt immer peripher vom Blickcentrum, zwischen diesem und den Nervenkernen und zerstört die Blickbahn irgendwo, bevor ihre Fasern zu den anatomisch getrennten Kernen des Abducens und Oculomotorius auseinander treten. Die von Hunnius für manche Fälle geforderte Unterbrechung der central vom Blickcentrum gelegenen Willensbahn könnte nur eine Lähmung des willkürlichen Blickes erzeugen bei erhaltener reflectorischer Beweglichkeit der Bulbi. Sie kommt bei Ponsherden nicht vor und kann nach den anatomischen Verhältnissen auch nicht vorkommen.

Welchen Weg nimmt nun die Blickbahn von ihrem Ursprunge im Zwischenhirn bis zu ihrer Aufsplitterung in den Nervenkernen der Augenmuskeln? Betrachten wir die Bahn für die Linkswender. Zunächst ist es zweifellos, dass die ganze Blickbahn bis zum Niveau des Abducenskernes herabläuft, wo der für den Rectus externus bestimmte Theil endet, während die Internusbahn schleifenförmig umbiegend wieder zum Oculomotoriuskern aufsteigt. Unser Fall gibt eine Bestätigung dieser von Hunnius, Bleuler, Jolly u. A. gemachten Annahme. Da der Tumor nicht über das vordere Ende des Abducenskernes hinaufreicht, der Oculomotoriuskern intact, der Rectus internus in allen seinen Functionen (auch bei der Convergenz) geschädigt und eine Fernwirkung ausgeschlossen ist so muss die Internusbahn selbst direct vom Tumor getroffen worden sein, also bis zum Abducenskern hinunterreichen. Da auch die Convergenz paretisch war, so kann auch für sie keine andere, direct vom Blickcentrum zum Oculomotoriuskern ziehende Bahn angenommen werden. Die Internusbahn ist einheitlich, und die ganze Bahn beschreibt jene Schleife. Ferner gelangen die von einem links befindlichen Gegenstande ausgehenden Lichtreize ins rechte Zwischenhirn und erregen von

*) Damit stimmt die Thatsache sehr gut überein, dass Grosshirnherde nie isolirte Lähmung eines Bulbusbewegers erzeugen, und dass die Zerstörung der Willensbahn κατ' ἐξοχήν, der Pyramidenbahn (von der Mitverletzung von Oculomotoriuswurzelfasern abgesehen), keine Augenmuskellähmungen zur Folge hat.

hier aus reflectorisch die Linkswender; die im rechten Zwischenhirn entspringende Blickbahn muss also, um zum linken Abducenskerne zu kommen, irgendwo die Mittellinie überschreiten. Da ein auf die linke Brückenhälfte beschränkter Herd neben dem linken Abducens auch den rechten Internus lähmt, so muss die Kreuzung die ganze Blickbahn betreffen. Sie muss ziemlich weit vor dem Abducenskern stattfinden und die Bahn in der linken Ponshälfte hinunterlaufen, weil bei einzelnen Fällen von Blicklähmung der gleichseitige Herd den Abducenskern und dessen nächste Nachbarschaft verschont hatte, und eine contralaterale Blicklähmung bei einem hinter dem Oculomotorius gelegenen Herd noch nicht beobachtet wurde. Ginge die linke Blickbahn erst in der Höhe des Abducenskernes auf die linke Seite hinüber, um gleich zum Theile in diesen Kern einzutreten, so würde ein den Abducenskern verschonender linkseitiger Ponsherd gar keine oder rechtseitige, ein den Kern zerstörender Process aber meist doppelseitige und nur ausnahmsweise linksseitige Blicklähmung erzeugen. Die Kreuzung geschieht also höher oben, vielleicht in dem ventralen Abschnitte der hinteren Commissur, und das absteigende Stück der Blickbahn liegt wahrscheinlich im hinteren Längsbündel, und zwar im medialen Drittel desselben. Für die Verlegung in das hintere Längsbündel spricht der Umstand, dass wir auch die anderen centrifugalen Bahnen für die reflectorischen Kopf- und Augenbewegungen in ihm gefunden haben, speciell für das mediale Drittel dieses Bündels die nach den Befunden von Boyce und nach unseren daran geknüpften Erwägungen berechtigte Annahme, dass die der Blickbahn analoge Bahn für die Kopfbeweger bei der Katze sicher, beim Menschen wahrscheinlich in diesem Theile des hinteren Längsbündels verläuft,*) ferner die Angabe von Held,**) nach welcher ebenfalls in der medialen Abtheilung des Fasciculus longitudinalis posterior des Menschen absteigende, im Oculomotorius- und Abducenskerne sich auf-

---

*) Die von Boyce entdeckte Bahn entspringt bei der Katze im Mittelhirn und endet im Halsmark; sie dient den auf optische Reize erfolgenden reflectorischen Kopfbewegungen, wie die Blickbahn den entsprechenden Augenbewegungen (vgl. S. 28).

**) H. Held, Ueber eine directe acustische Rindenbahn. Arch. f. Anat. u. Entw. 1892, S. 260, 261.

splitternde Fasern sich finden. In der Höhe des Abducenskernes endigt die Abducensbahn, während die Internusbahn wieder im hinteren Längsbündel aufwärts zieht.*) Diesen aufsteigenden Schenkel der Internusschleife kann man an unseren Präparaten direct verfolgen; man sieht ihn als degenerirtes Bündel anfangs im ventralen Theile, höher oben im mittleren Drittel des hinteren Längsbündels aufsteigen und in der Höhe des Oculomotoriuskernes verschwinden. Ihre Zugehörigkeit zum paretischen Rectus internus ist zweifellos, da andere zum Oculomotoriuskern ziehende degenerirte Fasern nicht vorhanden sind; ebenso sicher sind es centrale Fasern, da die Oculomotoriuswurzel trotz der Feinheit der Marchi'schen Methode keine Spur von Degeneration aufweist. Da beide hintere Längsbündel vom Tumor getroffen und degenerirt sind, so fragt es sich, ob die Internusbahn nach ihrer Umbiegung im selben oder anderseitigen oder gar in beiden hinteren Längsbündeln aufsteigt, d. h. ob sie ausser der in der hinteren Commissur supponirten noch eine zweite totale oder partielle Kreuzung eingeht oder nicht. Da die degenerirten Fasern auf ihrem ganzen Wege vom Tumor bis zum Oculomotoriuskern auf derselben Seite verbleiben, so kann eine eventuelle Kreuzung nur im Bereiche des Tumors selbst, im Niveau des Schleifenscheitels, erfolgen, und die Kreuzung wäre beim Austritt der hinteren Längsbündel aus der Geschwulstmasse bereits vollendet. Eine sichere Entscheidung zwischen den drei Möglichkeiten der totalen, partiellen oder ganz fehlenden Kreuzung ist schon deshalb nicht zu treffen, weil die Frage des ein- oder doppelseitigen, gekreuzten oder ungekreuzten Ursprunges der Internuswurzel trotz der hierauf gerichteten Bemühungen mehrerer Forscher noch nicht endgiltig gelöst ist. Die doppelseitige Degeneration bei klinisch bloss einseitiger Internusparese scheint für die partielle Kreuzung zu sprechen, da bei der totalen oder fehlenden Kreuzung die doppelseitige Degeneration eine Schädigung beider Interni voraussetzt. Aber auch bei partieller Kreuzung müsste der sich kreuzende Antheil beider Interni zerstört sein, so dass man in jedem Falle

*) Tiefer caudalwärts kann die Blickbahn nicht hinunterreichen, da der Tumor knapp hinter dem Abducenskern auch das rechte hintere Längsbündel zerstört hat und so eine doppelseitige Blicklähmung hätte erzeugen müssen. Vgl. S. 33, Anm.

annehmen muss, dass auch der linke Internus paretisch war. Der negative klinische Befund erklärt sich daraus, dass bei einer einseitigen Blicklähmung, z. B. nach links, eine gleichzeitige schwache Parese des linken Internus leicht übersehen werden oder latent bleiben kann; übersehen, da die Adductionsfähigkeit individuell variabel ist, und der zur genauen Beurtheilung nothwendige Vergleich mit der rechten Seite hier wegfällt; latent, weil der seines Antagonisten ledige linke Internus trotz seiner Parese wirksamer ist als der gegen den normalen Abducens wirkende rechte Internus. Die leichte Parese des linken Internus wird so durch die Lähmung seines Antagonisten compensirt. Nun spricht der Umstand, dass bei fast allen Fällen von einseitiger pontiner Blicklähmung der mit dem Brückenherd gleichseitige Internus normal befunden wurde,*) sehr für das Fehlen einer Internuskreuzung in dieser Höhe. Die Beweiskraft dieses Argumentes wird zwar durch obige Erwägung einigermassen beeinträchtigt, da auch hier eine leichte Parese latent geblieben sein kann. Indessen finden sich in der eben erwähnten Gruppe nicht wenige Fälle (Desnos,**) Leyden,***) Wernicke,†) Ballet,††) Mayer,†††) Senator,§) Mierzejewsky und Rosenbach,§§) Jolly,§§§) wahrscheinlich auch der

---

*) Nur im Falle von Hunnius war neben Blicklähmung nach links auch der linke Internus gelähmt. Bei Hirschberg (Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 24, S. 553) trat zur linksseitigen Blickparese und sehr geringer Parese des linken Internus bald eine Parese des rechten Abducens hinzu, so dass hier ein doppelseitiger Herd angenommen werden muss.

**) Desnos, Bulletin de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris, 1873, t. X. 2e série, p. 87. Citirt nach Hunnius u. Graux.

***) E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, 1875, S. 65.

†) C. Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. 1877, Bd. VII, S. 513.

††) G. Ballet, Syphilis cérébrale. Le Progrès méd. 1880, No. 38, p. 766 Soc. anat. Séance 27. II. 1880. Citirt nach Hunnius.

†††) P. Mayer, Ein Fall von Ponshämorrhagie. Arch. f. Psych. 1882, Bd. XIII, S. 63.

§) H. Senator, Zur Diagnostik der Herderkrankungen etc. Arch. f. Psych. 1883, Bd. XIV, S. 643.

§§) Mierzejewsky und Rosenbach, Zur Symptomatologie der Ponserkrankungen. Neur. Centralbl. 1885, Nr. 16.

§§§) F. Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt d. Pons u. Med. obl. Arch. f. Psych. 1894, Bd. XXVI, S. 619.

Fall von Foville,*) bei welchen der dem Herd contralaterale Internus vollkommen oder fast vollkommen functionsunfähig, der andere hingegen ganz normal wirksam war. Bei einer totalen oder partiellen Kreuzung hätte hier die Parese auch des gleichseitigen Internus so stark sein müssen, dass sie nicht latent geblieben wäre. Die Kreuzung kann also höchstens einen kleinen Bruchtheil der ganzen Internusbahn betreffen. Für das Verbleiben der letzteren im selben hinteren Längsbündel spricht auch der von Köchlin**) publicirte Fall. Ein kleiner Tumor vor dem linken Abducenskern rief eine isolirte Lähmung des rechten Internus hervor. Die Geschwulst hatte wahrscheinlich die im medialen Drittel des hinteren Längsbündels herabziehende gemeinsame Abducens-Internusbahn verschont und nur den lateral von ihr liegenden, aufsteigenden Schenkel der Internusschleife zerstört. Bei einer totalen Kreuzung hätte eine linksseitige, bei einer partiellen eine doppelseitige Internusparese zu Stande kommen müssen.

Die ganze reflectorische Blickbahn***) z. B. für die Linkswender würde also folgenden Weg nehmen (s. nebenstehende Figur): Die im rechten Zwischenhirn entspringende Bahn gelangt nach Kreuzung in der hinteren Commissur in das linke hintere Längsbündel, läuft in dessen medialem Drittel abwärts bis zum linken Abducenskern, wo die Abducensbahn endigt, während die Internusfasern lateralwärts umbiegen und im mittleren Drittel desselben hinteren Längsbündels bis zum Oculomotoriuskerne ziehen. Aus dem „grosszelligen Lateralkerne" der linken Seite entspringt die rechte Internuswurzel und gelangt durch die Kreuzung im Wurzelgebiete des Oculomotorius auf die rechte Seite.

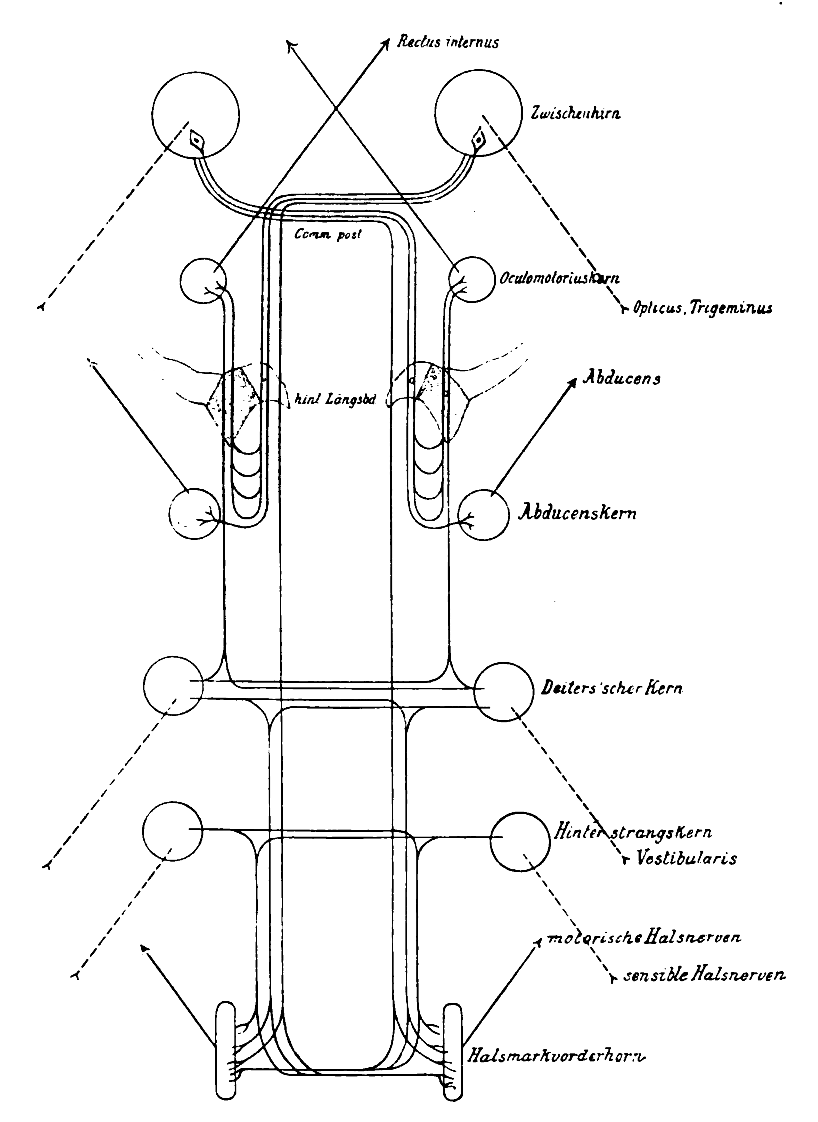
*) A. Foville, fils. Note sur une paralysie peu connue de certains muscles de l'oeil, etc. Bull. de la société anat. Paris. 1858, t. III; 2e série. p. 393 à 405. Citirt nach Graux.

**) E. Köchlin, Sur quelques cas de tubercules de l'encéphale chez les enfants. Observations II. Thèse de Paris. 1858.

Derselbe Fall auch bei Graux (De la paralysie etc. Paris 1878); daselbst auch die Bemerkungen von Gubler.

***) Die reine „Willensbahn" reicht von der Rinde nur bis zum Thalamus (V, S. 37).

Die schleifenförmige Umbiegung der Internusbahn geschieht nicht für alle Fasern im Niveau des Abducenskernes, sondern




**Schema des zur räumlichen Orientirung und zur Synthese der Raumvorstellung dienenden subcorticalen Reflexmechanismus. Von der Oculomotoriusbahn sind nur die Fasern für den Internus eingezeichnet, um die Blickbahn für die Seitwärtswendung der Bulbi besser zur Anschauung zu bringen.**

vertheilt sich über eine grössere Strecke des hinteren Längsbündels proximal von der Abducenshöhe. Bei der Umbiegung findet also eine fontaineartige Aufsplitterung der Fasern statt, die sich dann auf ihrem Rückwege wieder zu einem Bündel sammeln. Hieraus erklärt sich das in unserem Falle wie in den meisten Fällen der Literatur beobachtete Verhältnis der Internus- zur Abducenslähmung: vollkommene Paralyse des letzteren bei blosser Parese des ersteren Muskels.

Der rechte Internus war nicht nur beim binocularen Blick nach links paretisch, sondern blieb es auch bei der monocularen und Convergenzprüfung. Auch in den meisten Fällen, wo auf diesen Punkt geachtet wurde, betraf die Störung alle Functionsarten. In einigen Fällen war jedoch der contralaterale Rectus internus nur beim Blicke nach der Seite gelähmt, bei der Convergenz hingegen normal (Féréol,*) Graux,**) Bruns,***) Bennet und Savill,†) Kolisch.††) Uebergänge zwischen diesen zwei Reihen bilden jene Fälle, wo die Parese zwar auch bei der Convergenz vorhanden, aber geringer war als beim Blicke nach der Seite (Hunnius, Jolly, unser Fall.)†††) Man braucht aus diesen Fällen nicht auf eine getrennte Seitenblick- und Convergenzbahn für den Internus zu schliessen. Es genügt zur Erklärung dieser Fälle die Annahme einer aus den oben erwähnten anatomischen Verhältnissen leicht begreiflichen, bloss partiellen Zerstörung der Internusbahn, einer blossen Parese, die bei der Convergenz im Interesse des Einfachsehens durch energischere Innervation überwunden wird. Beim Blicke nach der Seite würde

*) F. Féréol, Note sur une paralysie de la sixième paire gauche etc. Soc. méd. hôpit. Paris, mars 1873.

**) G. Graux, De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée. Paris 1878.

***) L. Bruns, Glioma pontis. Neur. Centralbl. 1888, p. 311.

†) Bennet und Savill, A case of permanent conjugate deviation of the eyes and the head etc. Brain 1889 Juli. Citirt nach d. Neur. Centralbl. 1890, S. 52.

††) R. Kolisch, Ein Fall von Ponstumor. Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 14, S. 252.

†††) Uebrigens scheint auch in den Fällen vom Typus Féréol die Convergenzbewegung nicht „ganz intact" gewesen zu sein; bei Féréol blieb das Auge, dessen Internus paretisch war, nach Ermüdung auch bei der Convergenz zurück; bei Kolisch war „die Convergenz vollkommen erhalten, erfolgte nur etwas mühsam".

in Folge der totalen Abducenslähmung eine solche Mehranstrengung das Doppeltsehen geradezu verstärken; hier wird also aus demselben Grunde die Innervation womöglich noch abgeschwächt. Mit anderen Worten: Im Interesse des Einfachsehens wird die Parese des Internus bei der Convergenz vermindert, beim Blicke nach der Seite verstärkt, was bei einer leichteren Parese zur vollständigen Verdeckung derselben durch die Convergenzanstrengung führen kann. Für die Heranziehung eines functionellen Principes zur Erklärung dieser Erscheinung spricht auch der Umstand, dass in diesen Fällen der kranke Internus auch bei monocularer Prüfung sich functionsfähig zeigte. Hier geschah die Ueberinnervation nicht zur Vermeidung von Doppelbildern, sondern — wie schon Wernicke hervorhob — zur Erlangung eines deutlichen Bildes durch Fixation*) (Féréol, Graux, Bruns, Bennet und Savill.)**) In den Fällen, wo trotz unbedeutender Parese diese auch bei der Convergenz bestehen blieb oder nur wenig verringert wurde, mögen Refractionsanomalien oder Sehschwäche im Spiele gewesen sein, welche eine energischere Innervation überflüssig machten, da ein

*) Wernicke spricht nur von Fixation und erwähnt nicht die Rolle der Doppelbilder; er verhält sich gegen das Féréol'sche Symptom etwas skeptisch, denn es „dürfte jedem Augenarzte unerhört sein". Dass aber bei der binocularen Convergenz gerade die Vermeidung (Vereinigung) der Doppelbilder die Hauptsache ist, und dass eine solche einseitige Ueberinnervation im Interesse des Einfachsehens unter bestimmten Bedingungen thatsächlich stattfindet, beweist folgender bekannte Versuch: Lässt man beide Augen auf ein Object convergiren und setzt dann vor das eine Auge ein Prisma mit der Basis nach der Schläfenseite, so wird dieses Auge nach innen schielen. Dies beruht darauf, dass die durch das Prisma gehenden Strahlen nach der Basis also nach aussen abgelenkt werden; das Bild des Objectes rückt also in diesem Auge auf die temporale Netzhauthälfte; es entstehen Doppelbilder. Um diese nun zu vereinigen, weicht das mit dem Prisma versehene Auge nach innen ab.

**) Hieher gehört wahrscheinlich auch der Fall von Poulin (Progrès méd. 1880, Nr. 10, p. 186, Société anatom. Séance 23. Mai 1879), wo bei binoculärer Lähmung der Rechtswender der linke Internus monocular gut functionirte; die Convergenz ist jedoch nicht erwähnt. — Im Falle von Kolisch blieb die Seitenblickparese des Internus beim Verdecken des anderen Auges zwar bestehen, war aber geringer als bei der binocularen Prüfung. Die Convergenz gelang jedoch fast vollkommen. Diese Erscheinung spricht auch dafür, dass die Fusionstendenz der Doppelbilder bei der Verdeckung der Internusparese eine grössere Rolle spielt als die blosse Fixation.

undeutliches Doppelbild leichter unterdrückt werden kann, auch weniger energische reflectorische Impulse auslöst als ein klares Aus dem Intensitätsunterschiede der Refractionsanomalie oder Sehschwäche erklärt sich auch die individuelle Verschiedenheit der Fälle bezüglich der Grösse der Differenz zwischen Seitenblick- und Convergenzparese.*)

Wir haben noch zwei degenerirte Faserzüge zu besprechen, das ventrale und das laterale Haubenbündel. Letzteres scheint nach seinen topischen Verhältnissen, nach seiner Mächtigkeit, Degenerationsrichtung und Endigung mit der von v. Sölder**) entdeckten faserarmen, aufsteigenden, anterolateralen Rücken-

*) Als unterstützendes Moment für die Erklärung des Féréol'schen Symptomes kann noch die anatomische Voraussetzung gelten, dass jede Blickbahn für beide Interni Impulse führt, sei es, dass jedes hintere Längsbündel von vornherein Fasern für beide Interni enthält, sei es, dass auf jeder Seite nur für den gleichseitigen Kern (des contralateralen Internus) Fasern vorhanden sind, die Impulse aber vermöge der innigen Verbindung beider Oculomotoriuskerne auch auf den der anderen Seite ausstrahlen. Nehmen wir den letzteren Fall an, und denken wir uns einen Herd im linken hinteren Längsbündel. Die reflectorische Blickwendung nach links erfolgt, wenn der von einem links befindlichen Object ausgehende Reiz beiderseits die rechten Netzhauthälften, also bloss das rechte Zwischenhirn erregt. Die vom letzteren ausgehenden Impulse können jedoch weder zum Abducens noch zu einem der Oculomotoriuskerne gelangen, da die linke Blickbahn zerstört ist. Es besteht also Blicklähmung nach links. Die reflectorische Convergenzbewegung kommt hingegen dann zu Stande, wenn der momentane Kreuzungspunkt der Sehaxen entfernter ist als der zu fixirende Gegenstand, wenn also die Bilder desselben beiderseits auf die temporalen Netzhauthälften fallen und so beide Zwischenhirne erregen. Die von rechts kommenden Impulse werden zwar auch hier aufgehalten, die vom linken Zwischenhirn stammenden jedoch direct zum Kern des linken und indirect zum Kern des rechten Internus geleitet. Es erfolgt also beiderseits eine Convergenzbewegung. Der Einwand, dass hier auch eine Parese des linken Internus bemerkbar sein müsste, ist nicht stichhältig, da sie bei der Convergenz nach den früheren Erörterungen (Lähmung des Antagonisten) latent bleibt, beim Blicke nach rechts aber überhaupt (auch als latente Parese) nicht vorhanden ist, weil hierbei nur die Impulse vom linken Zwischenhirn in Betracht kommen, deren Bahn ja frei ist. Uebrigens kann auch bei dieser anatomischen Erklärung das oben erwähnte functionelle Moment nicht entbehrt werden, da die anatomische Beziehung überall dieselbe, das Grössenverhältnis zwischen Seitenblick- und Convergenzparese aber in den einzelnen Fällen verschieden ist. Für die Erklärung der Verminderung der Parese bei der monocularen Prüfung kann überhaupt nur ein functionelles Princip herangezogen werden.

**) Fr. v. Sölder, Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervicalmarkes. Neur. Centralbl. 1897, S. 308.

mark-Thalamusbahn identisch zu sein.*) Neben diesem Sölderschen käme nur noch das von Hösel**) beschriebene Bündel in Betracht. Die Frage nach der Identität desselben mit dem lateralen Haubenbündel lässt sich nicht sicher entscheiden, da Hösel in seinen zwei Fällen das Bündel nur in je einer Figur zeichnet und seine zwei Beschreibungen untereinander nicht ganz übereinstimmen.***) Eine genaue Vergleichung meiner und

*) W. Mott (Experimental inquiry upon the afferent tracts of the central nervous system of the monkey. Brain 1895. Ref. im. Neur. Centralbl. 1895, p. 552) hat schon vor v. Sölder ein anterolaterales spinothalamisches Bündel beim Affen beschrieben. v. Sölder hat das Mott'sche Bündel für den Menschen bestätigt und daneben noch ein zweites analoges Bündelchen gefunden. Im Niveau des vorderen Vierhügels liegt jenes im „Rest der lateralen Schleife", das Sölder'sche Bündel hingegen etwas medial vom dorsalen Fortsatze der medialen Schleife. Dieses letztere Bündel ist dasjenige, mit welchem wahrscheinlich unser laterales Haubenbündel identisch ist.

Das Mott'sche Bündel hat vielleicht auch Patrik (Ueber aufsteigende Degeneration nach totaler Quetschung des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. 1893, Bd. XXV, S. 831) gesehen. Der Autor hält zwar den von ihm beschriebenen Faserzug für die Löwenthal'sche ventrale Kleinhirnbahn (anterolaterale Rückenmark-Bindearm-Kleinhirnbahn, Gowers'sches Bündel); er liegt jedoch zwischen lateraler Schleife und Bindearm, während das Gowers'sche Bündel sich lateral der lateralen Schleife anschmiegt. Leider reichen Patrik's Präparate nur bis zur Bindearmkreuzung.

Diese Befunde unterstützen die zuerst von Edinger ausgesprochene Annahme einer noch im Rückenmark sich kreuzenden und im Vorderseitenstrang aufsteigenden Schleifenbahn.

**) O. Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psych. 1892, Bd. XXIV.

Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminusfasern beim Menschen. Arch. f. Psych. 1893, Bd. XXV.

***) Auf Seite 462 seiner ersten Arbeit sagt Hösel von seinem Bündel, es habe eine „etwa dreieckige Gestalt mit einer medialen, etwas concaven und lateralen convexen Fläche, dessen Spitze sich zwischen absteigender Trigeminuswurzel und Bindearm einlagert, dessen Basis allmählich in die Faserung der Substantia reticularis übergeht". Danach hängt es mit dem faserreichen motorischen Haubenfeld (Edinger's) noch zusammen, während das laterale Haubenbündel ganz isolirt in dem hellen, markarmen, dreieckigen Felde zwischen Substantia reticularis und Bindearm liegt. In der zweiten Arbeit zeichnet jedoch Hösel das betreffende Markfeld vom motorischen Haubenfeld losgelöst, nur etwas dorsal von der Lage meines Bündels (Arch. f. Psych., Bd. 25, Taf. I, Fig. 6). Dementsprechend heisst es im Text (S. 5): „Links liegt es ventral von der absteigenden Trigeminuswurzel, lateral von den Zellenanhäufungen des Locus coeruleus, medial von der basalen Spitze des Bindearmes, ist etwa als die äusserste, oberste

der Hösel'schen Befunde lehrt, dass unsere Bündel wahrscheinlich nicht identisch, möglicherweise aber zersprengte Theile eines einzigen spino-thalamischen Systems sind. Hösel selbst hält sein Bündel für die centrale Quintusbahn, und Wallenberg,*) der Entdecker dieser Bahn bei der Katze, hat sich ihm angeschlossen. Diese Meinung ist jedoch für das Hösel'sche Bündel nicht genügend begründet und wäre für das in unserem Falle degenerirte noch weniger gerechtfertigt. Hösel führt ausser dem totalen Schwund des contralateralen Quintuskernes in der Brücke kein weiteres Argument für seine Ansicht ins Feld. Es war jedoch (ausser den entsprechenden Hinterstrangskernen) fast die ganze dem Bündel gleichseitige „Hauptschleife" verschwunden, so dass eher diese als jenes kleine, faserarme Bündelchen für die Atrophie des mächtigen Trigeminuskernes verantwortlich gemacht werden könnte. In unserem Falle ist es so faserarm, dass es trotz seiner Lage in einem hellen Felde erst durch die Degeneration seine Individualität verräth. Wenn es überhaupt etwas mit dem Quintus zu thun hat, so kann es sich nur um einen kleinen, abgesprengten Bruchtheil der centralen Trigeminusbahn handeln. Seine Zugehörigkeit zum spinothalamischen System erscheint mir jedoch wahrscheinlicher. Auch sollte man nach der Schilderung Wallenberg's annehmen, dass die in der ganzen Länge der Oblongata sich kreuzenden centralen Fasern der linken spinalen Quintuswurzel in der Höhe des Tumors noch vor ihrer Kreuzung von der Geschwulst zerstört worden wären, und sollte man dementsprechend eine Degeneration auch des rechtseitigen Bündelchens erwarten. Rechts ist aber von einer solchen Degeneration keine

Ecke der Substantia reticularis der Haube anzusehen, hängt aber mit deren Faserung nicht unmittelbar zusammen, sondern ist ein fast isolirter, circumscripter, selbständiger, markhaltiger Faserabschnitt des Haubengebietes." Diese Beschreibung passt eher auf das laterale Haubenbündel, bis auf die Bemerkung, dass es die äusserste, oberste Ecke der Substantia reticularis bildet. Das betreffende Markfeld liegt in meinem Falle mehr ventral, nahe der Basis des motorischen Haubenfeldes, wie auch aus der Vergleichung der schon erwähnten Fig. 6 von Hösel mit meiner Fig. 9 hervorgeht. Ich glaube daher, dass die beiden Bündel nicht identisch sind, wenngleich die Nachbarschaft, der gleiche Verlauf und die gleiche Endigung dafür spricht, dass beide nur getrennte Theile eines und desselben Fasersystems sind.

*) A. Wallenberg, Die secundäre Bahn des sensiblen Trigeminus. Anat. Anz. XII, 1896, S. 95.

Spur zu finden. Für den Menschen halte ich aus diesen Gründen die Kölliker'sche Annahme für zutreffender, nach welcher die centralen Trigeminusfasern analog den übrigen Schleifenfasern als Fibrae arcuatae internae die Raphe kreuzen und sich der contralateralen medialen Schleife anschliessen. Der Anschluss wird aber voraussichtlich höher oben als bei den anderen sensiblen Nerven erfolgen, vielleicht anfangs sogar eine Trennung beider Gebiete vorhanden sein. In Verlauf und Endigung jedoch werden beide übereinstimmen. Unser ventrales Haubenbündel entspricht diesen Postulaten. Die Lage, die Degenerationsrichtung, der Verlauf, der allmähliche Anschluss an die Schleife, die schliessliche Verschmelzung mit ihr und die gemeinsame Endigung im ventralen Thalamusgebiet sprechen dafür, dass es sich hier um eine centrale sensible Bahn zweiter Ordnung handle. Der späte Anschluss an die Schleife berechtigt zur Annahme, dass das ventrale Haubenbündel einem sensiblen Nerven, dessen Bahn erst hoch oben die Kreuzung eingeht, also einem sensiblen Hirnnerven angehöre. Die Grösse des Querschnittsfeldes, die dichte Anordnung seiner Fasern an normalen Präparaten nöthigen zu der Behauptung, dass es die Bahn eines mächtigen sensiblen Hirnnerven, also wahrscheinlich des Trigeminus darstelle, — wahrscheinlich, da es noch andere centripetale Hirnnerven gibt. Für den Trigeminus speciell spricht aber ausser dem Faserreichthum des ventralen Haubenfeldes das Stärkeverhältnis der beiderseitigen Degenerationen. Der Tumor liegt links und die Degeneration ist hier viel mächtiger als rechts. Wenn die ganze centrale Bahn des in Betracht kommenden Hirnnerven distal vom Tumor die Kreuzung einginge, so müsste die Degeneration auf die linke Seite beschränkt sein, geschähe sie lediglich im Niveau der Geschwulst (Vestibularis- und dorsale Cochlearisbahn), so wäre eine beiderseits gleich starke oder eher rechts stärkere Degeneration zu erwarten.*) Der sensible Endkern des Trigeminus reicht jedoch vom unteren Ende der Oblongata bis jenseits des Tumors in der Brücke. Die Fasern der centralen Bahn entspringen und kreuzen sich auf dieser ganzen Strecke. Hieraus erklärt sich ungezwungen,

*) Letzteres deshalb, weil die aus dem linken Kerne entspringende Bahn gleich nach ihrem Ursprunge als compacter Strang, die Fasern aus dem rechten Kerne erst nach ihrer Kreuzung und ihrer Vertheilung auf ein grösseres Gebiet getroffen wären.

warum links mehr Fasern degenerirt sind als rechts, denn vom linken Trigeminus sind nur die im Niveau der Geschwulst kreuzenden Fasern, vom rechten auch diejenigen getroffen, welche unterhalb des Tumors kreuzen und in der linken Haubenseite aufsteigen. Der sensible Hauptkern des Quintus liegt cerebral vom Tumor. Die degenerirten Fasern des ventralen Haubenfeldes entsprechen also der centralen Bahn der spinalen Trigeminuswurzel. Obzwar die Degeneration ein grosses Areal einnimmt, ist doch die Zahl der degenerirten Fasern im Verhältniss zu den dazwischen liegenden normalen klein (in die Figuren ist die Degeneration bei stärkerer Vergrösserung eingezeichnet, erscheint daher übertrieben), und daraus erklärt sich der Mangel an entsprechenden Symptomen im Bereiche des sensiblen Quintus intra vitam.

Die Striae acusticae beider Seiten senken sich in ihrer ganzen Ausdehnung in die Masse des Tumors ein. Da wir das ventrale Haubenbündel für die centrale Quintusbahn in Anspruch nehmen mussten, so bleibt keine degenerirte Bahn in der Haube übrig, die als centrale Fortsetzung der Striae angesehen werden könnte. Damit stimmt die Angabe Kölliker's, dass die Striae acusticae des Menschen durch die Raphe und Fibrae arcuatae externae anteriores zum Pedunculus cerebelli der anderen Seite ziehen. An den Weigert-Präparaten unseres Falles war kein Faserschwund an den entsprechenden Stellen zu bemerken. Das Fehlen jeglicher Gehörstörung bis zum Lebensende beweist jedenfalls, dass die Striae acusticae mit dem Hören nichts zu thun haben. Ob und ein wie grosser Theil des dorsalen Trapezbündels (der eigentlichen dorsalen Cochlearisbahn), welches in die laterale Schleife übergeht, von der Geschwulst zerstört ist, lässt sich nicht entscheiden. Da die laterale Schleife intact ist, so müsste man für diese Fasern — falls solche überhaupt geschädigt sind — eine Unterbrechung in der oberen Olive annehmen.

*
* *

Noch einige Worte über den Aufbau und die Function des hinteren Längsbündels. Wir haben in ihm Fasern aus den Hinterstrangskernen zum Vorderhorn des Halsmarkes und aus dem Deiters'schen Kern ebendorthin und zu den Nerven-

kernen der Augenmuskeln kennen gelernt; ferner enthält er Fasern aus den primären optischen Centren zu den Ursprungskernen der Hals- und Augenmuskelnerven. Letztere Fasern entspringen beim Menschen aus dem Zwischenhirn, bei Thieren aus dem Mittelhirn. Alle diese Fasern endigen in Vorderhornkernen, welche die Kopf- und Augenbeweger innerviren und alle entspringen aus Centren, denen die diese Bewegungen begleitenden und regulirenden sensiblen Reize zufliessen.*) Trotz der entgegengesetzten Verlaufsrichtung seiner Fasern gestattet also das hintere Längsbündel eine in functioneller Hinsicht einheitliche Auffassung. Indem es alle eben genannten Fasern vereinigt, bildet es den motorischen Schenkel eines zur räumlichen Orientirung dienenden Reflexbogens, dessen Centren von den Hinterstrangkernen, vom Deiters'schen Kern, vom Mittel- und Zwischenhirn repräsentirt werden. Der sensible Schenkel (die centralen Bahnen der sensiblen Halsnerven, des Quintus, der Vestibularis und Opticus) leitet Empfindungsreize von der Haut und den Muskeln des Halses, vom Ohrlabyrinth, von der Orbita und Retina zu jenen Centren, wo sie reflectorisch-regulirende Bewegungsimpulse auslösen, welche auf dem Wege des hinteren Längsbündels den Muskeln des Kopfes und der Augen zufliessen. Die auf solche Weise zu Stande gekommenen, fein coordinirten Bewegungen rufen ein System simultaner und successiver Bewegungsempfindungen hervor, mit deren Hilfe wir uns im Raume orientiren. Das hintere Längsbündel führt die zum Austasten des Raumes nothwendigen Bewegungsimpulse, und der ganze Reflexbogen dient zur Auffassung der räumlichen Beschaffenheit der uns umgebenden Objecte, d. h. zum Aufbau unserer extensiv

*) Wahrscheinlich entspringen hintere Längsbündelfasern auch aus Zellen der Formatio reticularis (Lateral- und Centralkerne Flechsig's). Ihre Aufsplitterung um Vorderhornzellen und das Herantreten von Schleifenfasercollateralen an ihre Ursprungszellen sprechen für die functionelle Uebereinstimmung dieser Fasern mit den anderen Elementen des hinteren Längsbündels. Da aber bezüglich dieser Fasern, sowie der Kerne der Formatio reticularis noch viel Unklarheit besteht, so sehe ich von der Verwerthung dieser Befunde für die im Texte entwickelte Anschauung ab. Ueber die anatomischen Verhältnisse der eben erwähnten Fasern s. besonders die bereits citirten Arbeiten von Held, ferner die jüngst erschienene Arbeit von A. Tschermak, Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen etc. Arch. f. Anat. und Entw. 1898.

geordneten Vorstellungswelt. Die höheren Thiere und der Mensch benützen zum Austasten des Raumes den Kopf und die Augen, deshalb erschöpfen sich bei ihnen die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels schon im Halsmark. Die Fische hingegen können Kopf und Augen nicht selbständig bewegen, sondern nur zusammen mit dem Rumpfe mit Hilfe der Schwanzmuskulatur. Letztere besorgt bei ihnen die zur Orientirung nothwendigen Bewegungen und vertritt so functionell die Halsmuskeln der höheren Thiere. Die Fische haben ihren Hals gewissermassen hinter dem Rumpfe. Dementsprechend reichen bei ihnen die Fasern des hinteren Längsbündels im Rückenmark tief hinab bis zum Ursprunge der die Schwanzmuskeln versorgenden Nerven und auch das die orientirenden Bewegungen percipirende Organ, die Seitenlinie, reicht tief hinunter bis zum hinteren Körperende. Der Wichtigkeit seiner Function entspricht auch das phylogenetisch hohe Alter des hinteren Längsbündels, was aus der allgemeinen Verbreitung desselben in der Wirbelthierreihe und aus der ontogenetisch frühen Umhüllung mit Markscheide hervorgeht. Bei den Fischen ist es vielleicht überhaupt die einzige centrale motorische Bahn und dient hier unterschiedslos den noch nicht scharf gesonderten verschiedenen Arten von Bewegungen. Die mehr spontanen, höheren Abwehr- und Angriffsbewegungen und die mehr reflectorischen, orientirenden Bewegungen sind noch nicht differenzirt und sind beide an die Bewegung des ganzen Körpers gebunden. Dementsprechend ist die Muskulatur eine mehr einheitliche. Der Kopf ist am Rumpfe fixirt, weil er noch keine specifische motorische Function zu versehen hat. Von einer conjugirten seitlichen Bewegung der Augen und einer ihr entsprechenden Blickbahn kann noch nicht die Rede sein, und deshalb konnte v. Gehuchten bei der Forelle keine aufsteigenden Fasern im hinteren Längsbündel finden. Bei den höheren Wirbelthieren sondern sich allmählich die einzelnen Bewegungsarten und gewinnen mit der Gliederung des Körpers zum Theil besondere Angriffspunkte. Die anfangs den verschiedensten Zwecken dienende Ortsveränderung des ganzen Körpers wird zu einer mehr selbständigen Function, und diese wird den Extremitäten zugetheilt. Von dieser ursprünglichen Bewegungsform differenziren sich einer-

seits die mehr reflectorischen, orientirenden, anderseits die höheren, willkürlichen Abwehr- und Angriffsbewegungen. Zur Ausführung der letzteren bedienen sich die verschiedenen Thiere verschiedener eigens ausgestatteter Körpertheile als Werkzeuge, während die ersteren wegen der überall gleichartigen Function in der ganzen Wirbelthierreihe dieselbe Entwickelungsrichtung zeigen. Mit der Loslösung des Kopfes aus seiner starren Verbindung mit dem Rumpfe und seiner selbständigen Beweglichkeit rückt der statische Sinn und mit ihm die orientirenden Bewegungen auf die Region des Kopfes zurück. Bei den Säugethieren und dem Menschen kommen zu diesen Bewegungen des Kopfes noch die der Augen hinzu und erlangen durch ihre grössere Feinheit bald das Uebergewicht über die ersteren.*) Dieser Einschränkung seiner Functionssphäre entspricht es, dass das hintere Längsbündel sich allmählich auf das Gebiet der Kopf- und Augenbeweger zurückzieht, während es den übrigen Theil seiner früheren Wirkungssphäre anderen motorischen Bahnen überlässt.

Das hintere Längsbündel des Menschen und der Säuger entspricht also weder in anatomischer noch in physiologischer Beziehung vollkommen dem gleichnamigen Fasersystem der niederen Wirbelthiere, beziehungsweise der phylogenetischen Urform der Vertebraten. In anatomischer Hinsicht ist es nur dem vordersten, gewisse Hirn- und Halsnerven versorgenden Theil des ursprünglichen Längsbündels homolog; physiologisch entspricht es bloss der orientirenden Componente der ursprünglich undifferenzirten Function dieses Fasersystems. Mit der anatomischen und physiologischen Beziehung ist jedoch die Bedeutung dieser Differenzirung des hinteren Längsbündels noch nicht erschöpft. Sie hat auch eine psychologische Seite und hängt mit der nach zwei Seiten gerichteten Entwickelung der Psyche innig zusammen. Die Orientirungsbewegungen bleiben an die Thätigkeit der höheren Sinnesorgane gebunden. Die durch letztere vermittelten Eindrücke und die

*) Die Säuger stehen in dieser Hinsicht zwischen dem Menschen und den Vögeln; in der ganzen Wirbelthierreihe sind bei letzteren die Augenmuskeln relativ am schwächsten entwickelt; dafür besitzen sie in den ausserordentlich mannigfaltigen Kopfbewegungen ein vorzügliches Orientirungsmittel.

an sie geknüpften Bewegungsempfindungen werden zu einer einheitlichen Sinnesvorstellung zusammengesetzt, in welcher die einzelnen Elemente nicht isolirt zum Bewusstsein kommen. Die qualitativ hoch differenzirten Empfindungen der höheren Sinnesnerven, z. B. des Opticus, beherrschen die qualitative Beschaffenheit der resultirenden Gesammtvorstellung, während die mehr gleichartigen und unbestimmten, aber quantitativ fein abgestuften Bewegungsempfindungen, von jenen herrschenden übertönt, bloss zur extensiven Ordnung derselben verwendet werden. Indem so die Orientirungsbewegungen zum Aufbau unserer räumlich geordneten Vorstellungswelt dienen, lehnen sie sich ganz an die Sinnensphäre unseres Bewusstseins an. Dadurch geht ihr specifischer, activer Charakter, das mit ihrer Thätigkeit verbundene Gefühl einer die Aussenwelt beeinflussenden Wirksamkeit, verloren. Die höheren Abwehr- und Angriffsbewegungen hingegen dienen nicht zum Aufbau der äusseren Vorstellungswelt, sondern greifen in den Gang der äusseren Ereignisse selbst ein. Sie sind nicht an die Thätigkeit der höheren Sinnesorgane gebunden und bilden nicht Bestandtheile von Vorstellungen derselben. Sie werden also auch nicht mit diesen objectiven Vorstellungen in die Aussenwelt projicirt, sondern bleiben selbständig, subjectiv und werden deshalb als nicht zur Aussenwelt gehörige, ihr ursprünglich fremde, aber sie wirksam beeinflussende, subjective Factoren aufgefasst. In dieser Befreiung von der objectivirenden, receptiven Sphäre des Bewusstseins liegt vielleicht der Grund, warum diese Bewegungen als selbstgewollte, willkürliche empfunden werden.

Den zwei Seiten unseres Bewusstseins, der receptiven und activen, der Vorstellungs- und Willenssphäre, entspricht also eine dichotomische Gliederung der ursprünglich einheitlichen Bewegungsart in zwei Gruppen, deren eine in den Dienst der Vorstellungen, deren andere in den des Willens tritt. Dieser Gliederung geht eine Differenzirung der zugeordneten centralen Bahnen parallel. Als Willensbahn etablirt sich die Pyramidenbahn, während die im Dienste der Vorstellungsbildung stehenden Orientirungsbewegungen an die Function des hinteren Längsbündels gebunden werden. In psychologischer Beziehung

ist also das hintere Längsbündel eine motorische Vorstellungsbahn (centrifugale Sinnesbahn).*)

Die relativ höchste Stufe hat diese zweitheilige Differenzirung beim Menschen erreicht, wo der Wille auch der locomotorischen Function sich bemächtigt hat. Bei den Thieren, z. B. Hunden, scheint jedoch die Ortsveränderung des ganzen Körpers noch auf der Stufe der ursprünglichen halb gewollten, halb reflectorischen Bewegungen zurückgeblieben zu sein, da bei Zerstörung der motorischen Zone der Rinde oder der Pyramiden die Thiere schon nach kurzer Zeit gut stehen und laufen können. Vermuthlich besteht hier neben der Pyramidenbahn und dem im Halsmark sich erschöpfenden hinteren Längsbündel noch eine dritte motorische (der Rest der ursprünglichen) Bahn, welche die Aufrechterhaltung und Fortbewegung des ganzen Körpers besorgt und vielleicht aus dem Kleinhirn stammend, durch die Haube hindurch tief in das Rückenmark herabläuft, eine locomotorische Kleinhirn-Rückenmarksbahn.**)

*) Der Ausdruck Sinnesbahn weist nur ganz allgemein auf die Betheiligung an der Sinnesthätigkeit hin. Die Bezeichnung Vorstellungsbahn soll jedoch ausdrücken, dass das hintere Längsbündel in Verbindung mit dem sensiblen Schenkel des Reflexbogens an der Production, Ordnung und Verbindung, also an der Synthese der Elementarempfindungen zu Vorstellungen betheiligt ist.

**) Vorstehende Auseinandersetzungen könnten den Anschein erwecken als wollte ich dem Kleinhirn eine bloss nebensächliche Rolle zuschreiben. Das wäre gegen meine Absicht. Ich habe auf seine Bedeutung allerdings nur flüchtig hingewiesen, weil mich die nähere Erörterung der hierhergehörigen anatomischen, experimentellen und pathologischen Befunde zu weit führen würde und ich eine umfassendere Begründung der hier nur in ihren Umrissen vorgetragenen Theorie einer späteren Arbeit vorbehalten möchte. Ich glaube vielmehr, dass das Kleinhirn ein sehr wichtiges Centralorgan für die Locomotion des ganzen Körpers ist, das sowohl zur Abwehr und zum Angriff als auch zur Orientirung dient. Das zeigen zahlreiche pathologische und experimentelle Erfahrungen. Je tiefer wir in der Wirbelthierreihe herabsteigen, desto universeller wird die Function dieses Organes. Was seine Betheiligung an der Orientirung anlangt, so besorgt es bloss die gröbere an die Bewegung des ganzen Körpers und an die niederen Sinnesorgane gebundene Orientirung, während die feinere dem Mittel- und Zwischenhirn zufällt. Das Cerebellum lehnt sich nicht an den höchsten, die feinste Orientirung besorgenden und in erster Linie zur Objectivirung seiner Vorstellungen geeigneten Sinn, den Gesichtssinn, an und hat deshalb nicht jene grosse specifische Bedeutung für den Aufbau unserer Vorstellungswelt.

Auch beim Menschen behält das Kleinhirn jene mehr universelle Function bei. Der Wille hat sich hier jedoch der oberen Extremitäten fast ganz bemächtigt und betheiligt sich mehr als bei den Säugethieren auch an der Thätig-

Am Schlusse erlaube ich mir Herrn Hofrath Prof. v. Krafft-Ebing für die Ueberlassung des Falles und Herrn Prof. H. Obersteiner für die fördernde Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Wien, September 1898.*)

## Tafelerklärung.

Die rechte und linke Seite der Abbildungen entspricht überall der gleichnamigen Seite des Hirnstammes. Fig. 6 ist nach einem Weigert-Pal-Präparat, alle übrigen sind nach Marchi-Präparaten gezeichnet. Die schwarzen Punkte sind in die Figuren bei stärkerer Vergrösserung, aber in verringerter Zahl eingetragen, damit die Degeneration gegenüber der Wirklichkeit möglichst wenig übertrieben erscheine. Noch mehr musste die Anzahl der Körner im stark degenerirten Vorderstranggrundbündel vermindert werden, weil hier sonst die schwarzen Punkte confluirt wären. Dadurch erscheint der Unterschied in der Stärke der Degeneration der einzelnen Bündel etwas verwischt. Dieser Unterschied ist in Wirklichkeit viel auffallender als an den Figuren. Ordnet man die einzelnen Bündel nach der Stärke der Degeneration, so ergibt sich folgende absteigende Reihe: 1. beide Vorderstranggrundbündel (ziemlich starke Degeneration); 2. linkes ventrales Haubenbündel; 3. beide hinteren Längsbündel; 4. beide Burdach'schen Stränge, rechtes ventrales und linkes laterales Haubenbündel (die unter 4. genannten Faserzüge zeigen nur eine sehr schwache Degeneration).

Fig. 1. Höhe des unteren Halsmarkes.

Fig. 2. Höhe des obersten Halsmarkes.

Fig. 3. Anfang der Schleifenkreuzung.

Fig. 4. Niveau des distalen Endes der unteren Olive.

keit der Beine, welche nun allein die Locomotion besorgen. Welche Bedeutung jedoch das Kleinhirn immer noch für die unteren Extremitäten besitzt, zeigt die hochgradige Steh- und Gehstörung bei verschiedenen Kleinhirnerkrankungen während die oberen Extremitäten fast ganz intact bleiben. Umgekehrt ist bei Grosshirnherden die Lähmung der Arme viel vollständiger und anhaltender als die der Beine. Gewöhnlich erklärt man sich das letztere Symptom aus der doppelseitigen Innervation der Beine durch beide Grosshirnhemisphären. Ich glaube, dass dies nicht mit einer doppelseitigen, sondern eher mit einer doppelten (Gross- und Kleinhirn-) Innervation der unteren Extremitäten zusammenhängt.

*) Am 11. Nov. l. J. hat E. Redlich in der „k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien" einen Vortrag über „Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen" gehalten (Wiener klin. Woch. 1898, S. 1059). Ich konnte auf diesen Vortrag im Text nicht mehr eingehen, da zu jener Zeit meine Arbeit bereits abgeschlossen war. Während der Correctur derselben ist die ausführliche Publication Redlich's in der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" (1899, Heft 1—3) erschienen. Auch auf die interessanten Auseinandersetzungen von S. Ramon Cajal (Estructura del Kiasma optico. Revista Trimentral micrografica 1898) konnte ich aus ähnlichen Gründen nicht eingehen.

Fig. 5. Niveau der grössten Ausdehnung der Olive.
Fig. 6. Höhe der Striae acusticae. Grösster Querschnitt des Tumors.
Fig. 7. Höhe des caudalen Endes des Abducenskernes.
Fig. 8. Höhe des motorischen Quintuskernes in der Brücke.
Fig. 9. Querschnitt etwas proximal von der Höhe des Quintushauptkernes.
Fig. 10. Querschnittsbild des hinteren Längsbündels zwischen den Ebenen der Figuren 9 und 11.
Fig. 11. Höhe der beginnenden Bindearmkreuzung.
Fig. 12. Querschnittsbild des hinteren Längsbündels zwischen den Ebenen der Figuren 11 und 13.
Fig. 13. Höhe des hinteren Vierhügels und Trochleariskernes.
Fig. 14. Höhe des vorderen Vierhügels und Oculomotoriuskernes.
Fig. 15. Querschnitt durch den Thalamus im Niveau des Centre médian.

Erklärung der Figurenbezeichnungen.

*au VII'* = aufsteigender Schenkel der rechten Facialiswurzel.
*B* = Bindearm.
*Bk* = Burdach'scher Kern.
*Bkr* = Bindearmkreuzung.
*Cf* = Columna fornicis.
*Cgm* = Corpus geniculatum mediale.
*Ci* = Capsula interna.
*CL* = Corpus Luysii.
*Cm* = Centre médian.
*dF* = dorsaler Fortsatz der medialen Schleife.
*Dk* = linker Deiters'scher Kern.
*Dk'* = rechter Deiters'scher Kern.
*dmF* = dorsomedialer Fortsatz der medialen Schleife.
*Fai* = zum Theil degenerirte Fibrae arcuatae internae.
*Flp* = Fasciculus longitudinalis posterior.
*Fra* = Degenerationsfeld der Formatio reticularis alba.
*Frg* = In die Formatio reticularis grisea hineinragender ventrolateraler Fortsatz des Degenerationsfeldes *Fra*.
*Fs* = Fasciculus solitarius.
*Ftgm* = caudales Ende des Fasciculus tegmentomammillaris.
*Fthm* = Fasciculus thalamo-mammillaris.
*gkr VII* = gekreuzte Facialiswurzel.
*L* = Lemniscus.
*lat* = laterale Abtheilung des hinteren Längsbündels.
*L coe* = Locus coeruleus.
*lHb* = laterales Haubenbündel.
*Li* = Linsenkern.
*Ll* = Lemniscus lateralis.
*ll* = sogen. Rest der lateralen Schleife.
*Lm* = Lemniscus medialis.
*med* = mediale Abtheilung des hinteren Längsbündels.
*Mf* = Zwischen Subst. gel. Rol. und Burd. Kern eingekeiltes degenerirtes Markfeld des linken Burd. Stranges.

*Mf'* = Das *Mf* entsprechende Markfeld der rechten Seite.
*mHf* = motorisches Haubenfeld.
*mit* = mittlere Abtheilung des hinteren Längsbündels.
*mVK* = motorischer Trigeminuskern.
*Na* = Nucleus arcuatus.
*Ncs* = Nucleus centralis superior.
*Nr* = Nucleus ruber.
*NIII*, *NIV*, *NVII* = Kerne der entsprechenden Hirnnerven.
*NVIII* = dorsomedialer dreieckiger Acusticuskern.
*Os* = Oliva superior.
*Ozw* = Olivenzwischenschicht.
*Pp* = Pes pedunculi.
*Qa* = Corpus quadrigeminum ant.
*Qf* = Quer durch die Haube ziehender, die med. Schleife vom ventralen Haubenfeld trennender Fortsatz des Nucl. reticul. tegm.
*Qp* = Corpus quadrigeminum post.
*Qpbr* = Arm des hint. Vierhügels.
*Schkr* = Schleifenkreuzung.
*Sgl* = Substantia gelatinosa Rolandi.
*Sgr* = Seitenstranggrundbündel.
*SpV* = spinale Trigeminuswurzel.
*vHb* = linkes ventrales Haubenbündel.
*vHb'* = rechtes ventrales Haubenbündel.
*Vgr* = Vorderstranggrundbündel.
*vk* = ventraler Thalamuskern.
*x* = die zwischen *Fs* und *Sgl* gelegene enge Stelle, gegen welche die Fibr. arc. int. convergiren.
*tM* = Bogenfasern aus dem tiefen Mark des Mittelhirndaches.
*Tu* = Tumor.
*III*, *V*, *VI*, *VII*, *XII* = Wurzel der entsprechenden Hirnnerven.

# Ueber Wurzel- und Zellenveränderungen im Centralnervensystem des Kindes.

Von

Dr. Julius Zappert.

(Hierzu Tafel III u. IV.)

In einer früheren Mittheilung*) habe ich kurz über Untersuchungen berichtet, die ich am Rückenmarke und der Medulla oblongata des Kindes angestellt habe. Ich konnte damals constatiren, dass in einer grossen Menge kindlicher Rückenmarke sich die vorderen Wurzeln mittelst der Marchi-Methode in ihrem intraspinalen Verlaufe mit schwarzen Schollen bedeckt zeigten, dass die von den Clarke'schen Säulen ausgehenden, zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern ebenfalls derartige Befunde aufwiesen und dass auch die motorischen Hirnnerven häufig in gleicher Weise verändert waren. Ich suchte den Beweis zu erbringen, dass es sich hier weder um Kunstproducte, noch um entwicklungsgeschichtliche Befunde, sondern um Degenerationen handle, deren Sitz das spinomuskuläre Neuron sei und deren Ursache möglicherweise in den verschiedenen, den Tod bewirkenden Krankheitsgiften zu suchen sei.

Diese Untersuchungen liegen nun in erweiterter Form vor; 'die Zahl der bearbeiteten Rückenmarke wurde mehr als verdoppelt, so dass nicht nur für das Studium der Vorderwurzeldegeneration, sondern auch für die Erkenntnis anderer, früher nur flüchtig erwähnter Veränderungen, z. B. in den hinteren

*) Ueber Wurzeldegeneration im Rückenmarke aus der Medulla oblongata der Kinder.

Arbeiten aus dem Institute für Anatomie u. Physiol. d. Centralnervensystems. Herausgegeben von Prof. Obersteiner, V. Heft 1897.

Wurzeln, in der weissen Substanz, ein reichliches Material verwerthet werden konnte. Ebenso habe ich neue Befunde über die Verhältnisse in der Medulla oblongata hinzugefügt. Wichtig erschien es ferner, nach eventuellen Ganglienzellenläsionen zu fahnden und zu diesem Zwecke eine grössere Reihe von Rückenmarken mittelst der Nissl'schen Methode zu färben. Es wurde auch der Versuch gemacht, durch Thierexperimente einigen strittigen Fragen näherzutreten.

Nicht zum mindesten hielt ich es endlich für nothwendig, zu neueren Arbeiten Stellung zu nehmen, welche seit meiner Mittheilung erschienen sind und dasselbe oder ähnliche Gebiete zum Inhalt haben.

Da zum Nachweise der Veränderungen, welche ich am Rückenmarke gefunden, die Anwendung der neueren Methoden, (Marchi, Nissl) unerlässlich ist, können wir ältere Mittheilungen wohl ausser Acht lassen. Immerhin sei erwähnt, dass auch früheren Autoren das Vorkommen von Veränderungen im Vorderhorn des kindlichen Rückenmarkes ohne beträchtliche klinische Symptome aufgefallen ist (Pick)*) und dass auch gelegentlich mittelst der Marchi-Methode Vorderwurzelveränderungen als Nebenbefund bei anderweitigen Zuständen sich vorfanden (Pick,**) Marie)***). Mehr Beziehung zu unseren Befunden haben Marchi-Befunde bei Neuritis, auf welche wir später noch einzugehen haben.

Hingegen beansprucht eine Demonstration C. Mayer's†) im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie (9. Januar 1894) unsere volle Berücksichtigung. Das officielle Protokoll berichtet darüber Folgendes:

„C. Mayer macht eine vorläufige Mittheilung über Versuche der Anwendung der Marchi'schen Methode am in Entwickelung begriffenen Centralnervensystem.

*) A. Pick, Notiz zur pathol. Anatomie des Rückenmarkes nach Darmerkrankungen. Prager med. Wochenschrift 1881, S. 445.

**) A. Pick, Ueber Pigmentveränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsätzen in Folge von cerebralen Affectionen. Prag. med. Wochenschrift. XXI, 1896. S. 36, 37. Fall 3.

***) Marie, Sur l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires intramedullaires et des lésions des troncs des racines. Bulletin et Memoires de la Société med. des Hopitaux de Paris 20 Juli 1894.

†) C. Mayer, Verein für Psych. u. Neurol. in Wien 9. Januar 1894. Wiener klin. Wochenschrift 1894, S. 9.

Es fanden sich bei reifen Früchten geschwärzte Körnchen, dem intraspinalen Verlaufe der vorderen Rückenmarkswurzel entsprechend, die den Verlauf dieser Wurzel in der grauen Substanz des Vorderhorns sehr deutlich markirten.

Eine Deutung des Befundes hält M. erst nach Untersuchung einer grösseren Reihe von Früchten für möglich."

Diese von C. Mayer beschriebenen Veränderungen decken sich vollkommen mit den von mir mitgetheilten, nur ist M. anscheinend geneigt, dieselben mit Entwickelungsvorgängen in Zusammenhang zu bringen. Mayer hat die Angelegenheit nicht weiter verfolgt und dieselbe ist unbeachtet geblieben.

Aus dem letzten Jahre verdienen einige Arbeiten unser Interesse. So erschien bald nach meiner Mittheilung eine ausführliche Untersuchung von Katz,*) der bei diphtherischen Lähmungen ganz ähnliche Veränderungen beschreibt, wie ich sie als häufigen Säuglingsbefund beobachtet hatte. Ferner veröffentlichten Müller und Manicatide**) einen vorläufigen Bericht über Rückenmarksuntersuchungen bei darmkranken Kindern, in welchem auf die Häufigkeit von Ganglienzellenveränderungen hingewiesen wurde. Thiemich***) nimmt meine Resultate zum Ausgangspunkt eingehender Nachuntersuchungen, die zum Theil meine Befunde bestätigen, zum Theil dieselben modificiren und erweitern. In einer Arbeit über Traberschafe spricht Cassierer†) seine Zweifel über die pathologische Bedeutung meiner Befunde aus, da nicht nur bei kranken, sondern auch bei gesunden Schafen Aehnliches gefunden wurde. Alle diese Arbeiten waren für mich mit ein Grund, die angefangenen Untersuchungen fortzusetzen; ich werde noch späterhin mehrfach auf dieselben zurückkommen.

Bevor wir die Befunde, die wir mittelst der Marchi-Methode erhalten haben, genauer darlegen, halten wir einige Worte über dieses Verfahren nicht für überflüssig. Es häufen

*) Katz, Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 23, 1—3.

**) Müller und Manicatide, Ueber die feineren Nervenzellenveränderungen bei magendarmkranken Säuglingen. Deutsche med. Wochenschrift 1898. 9.

***) Thiemich M., Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie III, 3, 1898.

†) Cassierer, Ueber die Traberkrankheit der Schafe. Virchow's Archiv. Bd. 153, Heft 1, 1898.

sich ja in letzter Zeit immer mehr die warnenden Stimmen, welche uns davor bewahren wollen, aus den in Marchi-Präparaten befindlichen schwarzen Schollen voreilige Schlüsse auf pathologische Verhältnisse machen zu wollen. Schon Singer und Münzer*), denen wir die Einführung dieser Methode in die deutsche Wissenschaft verdanken, thun dies in eindringlicher Weise und es seien ihre diesbezüglichen Bemerkungen hier ausführlich citirt, da sie für uns von nicht geringer Bedeutung sind: „Was die Untersuchungen des Centralnervensystems betrifft, so erscheint auf Querschnitten und sorgfältig herauspräparirten, in keinerlei Weise gequetschten Kaninchenrückenmarken die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in die Hinterstränge, viel weniger die Einstrahlung in die Hinterhörner selbst, mit mehr weniger zahlreichen kleinen schwarzen Tröpfchen besetzt, welche sich in noch viel zahlreicherer Weise auf den Querschnitten der weissen und grauen Substanz, fast gar nicht in den vorderen Wurzeln zeigten . . . . . Im Querschnitt des normalen Hunderückenmarkes zeigt sich derselbe Befund mit Ausnahme der grösseren Schollen, doch erscheinen die schwarzen Tröpfchen etwas zahlreicher in den vorderen Wurzeln und ihrem Austritt aus der grauen Substanz."

Obwohl uns diese Angaben Singer und Münzer's im Zweifel lassen, auf welche Weise die Versuchsthiere zugrunde gegangen, sind sie doch genügend prägnant, um zur Vorsicht bei der Deutung von Marchi-Präparaten zu mahnen. Brauer**) schliesst sich in einer bemerkenswerthen Arbeit dieser Warnung der Prager Autoren an und weist namentlich auf das Vorkommen schwarzer Schollen an den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln hin. Neuestens geht Luce***) sogar so weit, der Marchi-Methode jede Beziehung zur Erkenntnis functioneller Störungen abzusprechen; die oben erwähnte Mittheilung Cassierer's über schwarze Schollen in den Vorderwurzeln eines normalen Schafes ist wohl auch in ähnlicher Weise aufzufassen.

*) Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschriften d. Akad. d. Wissenschaft. 55. Bd. 1889, S. 167.

**) Brauer, Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XII 1897, S. 40.

***) Luce, Anatomische Untersuchung eines Falles von postdiphtherischer Lähmung mittelst der Marchi-Methode. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898, Bd. XII.

Wir werden uns später mit der Frage zu beschäftigen haben, inwieweit das Vorhandensein schwarzer Körner in den vorderen Wurzeln von Marchi-Präparaten einen Schluss auf eine pathologische Degeneration zulässt. Wir müssen aber schon hier darauf hinweisen, dass wir von den feinen dunkelgefärbten Körnern, wie sie an Marchi-Präparaten bei stärkerer Vergrösserung oft über dem ganzen Präparate zerstreut gefunden werden können, völlig abgesehen haben und in den folgenden Untersuchungen nur auf solche schwarze Schollen Rücksicht nahmen, die auch mit schwachen Linsen (Reichert Ocul. 2, Obj. 2, Zeiss Ocul. 2, Obj. aa) leicht zu erkennen waren. Wir befinden uns hierbei in Uebereinstimmung mit einer jüngst von Flatau*) gemachten Aeusserung, welcher gleichfalls die Anwendung geringer Vergrösserungssysteme zur Erkennung Marchi'scher Degenerationsproducte empfiehlt. Dass die hierdurch sichtbaren groben Körner sich — abgesehen von den später zu besprechenden Fettkörnchenzellen — meist an bestimmte Fasersysteme gebunden zeigten, erhöhte unsere Berechtigung denselben eingehendes Studium zu widmen. Allerdings riskirten wir, dass manche zweifelhafte, bei schwacher Vergrösserung kaum kenntliche Degenerationsbefunde unbeachtet bleiben mussten, wie ja überhaupt bei der Marchi-Methode Uebergänge von normaler zu pathologischer Körnung in so unmerkbarer Weise stattfinden dürften, dass stets eine Unsicherheit in der Feststellung bestimmter Grenzen bestehen muss. Kirchgasser**) hat letzthin dieser Frage einige sehr richtige Bemerkungen gewidmet und kommt zu dem Schlusse, dass die Grenze, bis zu welcher man pathologische Veränderungen an Marchi-Präparaten diagnosticiren darf, weiter hinaus zu schieben wäre, als dies bisher üblich ist.

---

Die Veränderungen, welche wir an den untersuchten Rückenmarken mittelst der Marchi-Methode constatiren konnten, erstreckten sich auf folgende Punkte:

*) Flatau, Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmarke. Zeitschrift f. kl. Medic. XXX. Bd. 1897.

**) Kirchgasser, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarkes bei Hirngeschwülsten nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XIII, 1898.

1. Vordere Wurzeln mit Einschluss des Nervus accessorius.

2. Die von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern mit Einschluss der Kleinhirnseitenstrangbahn.

3. Hintere Wurzeln.

4. Weisse Rückenmarksubstanz, namentlich der Hinterstränge. — Ausserdem haben wir in einer Reihe von Schnitten aus der Medulla oblongata

5. die motorischen Hirnnerven in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen.

Bevor wir die Details dieser Untersuchungen anführen, seien nachfolgend die sämmtlichen untersuchten Rückenmarke in einer Tabelle zusammengefasst. Die Zahl der einzelnen Fälle hat sich stark vergrössert, da wir nach Abschluss der Marchi-Untersuchungen noch Nissl-Präparate anzufertigen für nöthig hielten und hierzu Controlpräparate mittelst des Marchi'schen Verfahrens bedurften.

Wir haben die Körnungen an den Nervenwurzeln, wie sie sich im histologischen Bilde darboten, als stark, sehr deutlich, deutlich, gering und sehr gering bezeichnet; selbstverständlich ist bei dieser Einreihung der Befunde dem subjectiven Ermessen grosser Spielraum gelassen und wir geben zu, dass manche Fälle „geringer Körnung" dem ungeübten Beobachter entgehen können, ebenso wie die Bezeichnung „sehr gering" wohl leicht mit negativ identificirt werden kann.

In der nachfolgenden Tabelle sind auch die Fälle aus der Zusammenstellung meiner früheren Mittheilung aufgenommen; einige wenige, bei denen die Präparate nicht mehr verlässlich schienen, wurden ausgelassen, bei anderen der Grad der Veränderung anders bezeichnet als früher (s. Tabelle I).

### I. Vordere Wurzeln.

Die Veränderungen an den vorderen Wurzeln bestehen darin, dass dieselben in ihrem intraspinalen Verlauf mit schwarzen Schollen bedeckt erscheinen. In den stärker ausgeprägten Fällen gelingt es, diese Körner bis in die feinsten Nervenreiserchen zu verfolgen und so ein überaus prägnantes Bild von der Rückenmarksbahn der Vorderwurzel zu erhalten. Man sieht daraus, wie

die dünnen Nervenfasern in der Gegend der lateralen Ganglienzellengruppen ihren Ursprung haben, sich dann zu stärkeren Bündelchen vereinigen, welche die graue Substanz durchqueren, um endlich, meist schon zu gröberen Fasern vereinigt, durch die Vorderstränge nach aussen zu gelangen. Manchmal nehmen die Fasern hierbei einen gebogenen Verlauf, indem sie z. B. von den Ganglienzellen längs der inneren Wand der Seitenstränge hinziehen, um erst an der inneren Fläche der Vorderstränge an die direct die Vorderhörner durchquerenden Fasern heranzutreten; hie und da sieht man Wurzelfasern anscheinend in der Gegend der medialen Ganglienzellengruppen des Vorderhorns ihr Ende erreichen, doch gelingt es fast immer, einzelne Züge derselben weiter bis in die lateralen Zellenhaufen zu verfolgen, eine Bestätigung der bekannten Thatsache, dass die medialen Zellgruppen in keiner directen Beziehung zu den Vorderwurzeln stehen. Ebenso ist es trotz darauf gerichteter Untersuchungen niemals gelungen, vordere Wurzelfasern in die vordere Commissur hinein zu verfolgen, obwohl letztere nicht selten Degenerationsschollen aufweist; eine Kreuzung der vorderen Wurzeln in der Commissur wird ja auch von vielen Autoren (z. B. Lenhossek) entschieden in Abrede gestellt. Hingegen ziehen vordere Wurzelfasern oft so weit in die Hinterhörner hinein, dass man sie nur an ihren Degenerationszeichen von den Hinterwurzeln unterscheiden kann.

Bieten somit Präparate mit ausgeprägten Veränderungen geradezu glänzende Beispiele für das Studium des Vorderwurzelverlaufes, so sind bei weniger deutlicher Körnung der vorderen Wurzeln die Befunde nicht so klar in die Augen springend. Hier weisen meist nur die stärkeren Bündel schwarze Schollen auf, am deutlichsten dort, wo dieselben dicht gedrängt die weisse Substanz durchbrechen. Auch findet man in solchen Fällen die Körner nicht so dicht aneinander gereiht wie bei den starken Veränderungen, sondern sie sind in groben, aber distincten Schollen in den Wurzelfasern eingestreut.

Mit stärkeren Vergrösserungen konnten wir uns an einigen dünnen Schnitten überzeugen, dass sich die schwarzen Körner thatsächlich innerhalb der Nervenfaser und nicht neben derselben befinden, also dasselbe Bild darbieten, wie wir es bei Degenerationen am Marchi-Präparate zu sehen gewohnt sind.

Schon in meiner ersten Mittheilung wies ich auf den auffälligen Befund hin, dass die Veränderungen der vorderen Wurzeln auf deren intraspinale Antheile beschränkt sind.*) Ich kann nach dem grösseren Material, das mir heute zur Verfügung steht, diese Thatsache im Wesentlichen bestätigen, ohne allerdings versäumen zu wollen, auf einige Ausnahmen hinzuweisen. Zwei Fälle mit deutlicher extraspinaler Degeneration betrafen sonderbarerweise Kinder, welche intra vitam Extremitätenspasmen gehabt hatten; doch fehlte wieder in anderen Fällen von Spasmen die extraspinale Wurzelerkrankung. Dass dieses Beschränktbleiben der Degeneration auf den intraspinalen Verlauf kein zufälliges Vorkommen darstellt, beweisen u. A. ähnliche Befunde Heilbronners**) bei Alcoholneuritis.

Nicht in allen RM.höhen sind die Degenerationen in den vorderen Wurzeln in gleicher Weise ausgeprägt. Fast immer ist die Lendenanschwellung der deutlichste Sitz der Veränderungen und bei manchen RM. sind in dieser Höhe noch deutliche Schollen in den VW. erkennbar, welche in anderen Querschnittsebenen fehlen. In den meisten Fällen nimmt freilich die Halsanschwellung in gleicher Weise an der Erkrankung theil; hingegen vermissen wir im Brustmark fast immer die schwarzen Körner in den Vorderwurzeln. Auch dieses Verhalten finden wir bei anderen Autoren, welche bei Diphtherie und Alcoholneuritis Marchi-Degeneration der vorderen Wurzeln nachweisen konnten (Katz, Heilbronner), in gleicher Weise angegeben. Es handelt sich hierbei anscheinend nicht um besondere pathologische Verhältnisse, sondern nur um die Thatsache, dass in der Hals- und Lendenanschwellung die VW. besonders zahlreich zum Austritt gelangen, so dass Veränderungen deutlich auffallen müssen; auch sind die Ganglienzellen, welche möglicherweise als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen sind, in diesen Höhen besonders reichlich in den Vorderhörnern angesammelt.

In directer Beziehung zu den Veränderungen in den vorderen Wurzeln stehen die Degenerationen, welche wir sehr

*) Selbstverständlich sind jene Dunkelfärbungen der vorderen Wurzelstümpfe, wie man sie oft in überfärbten Marchi-Präparaten findet, nicht als Degeneration aufzufassen.

**) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Monatshefte für Psychiatrie und Nervenheilkunde 1898.

häufig am Nervus Accessorius zu finden Gelegenheit hatten. Nach den Untersuchungen von Darschkewitsch, Roller, Dees, Grabower, Kreidl u. A. wissen wir, dass dieser Nerv aus Vorderhornzellen des oberen Halsmarkes entspringt, also völlig den vorderen Wurzeln zuzurechnen ist. Alle die einzelnen Abschnitte seines complicirten intraspinalen Verlaufes sind in manchen der untersuchten Fälle durch schwarze Körner gekennzeichnet und somit leicht zu verfolgen. So sieht man dünne Fasern, welche von den Vorderhörner ausgehend entweder direct lateralwärts sich wenden und den Seitenstrang durchbrechen, oder nach dem als „Respirationsbündel" bezeichneten Querschnitte dieses Nerven hinstreben und sich mit demselben vereinigen oder seitwärts davon verschwinden. Das Respirationsbündel, der in der Längsrichtung des Rückenmarkes verlaufende Theil des Nerven, bleibt in vielen Präparaten des Halsmarkes die einzige, leicht auffindbare Spur seines Verlaufes. In tieferen Cervicalebenen beobachtet man nicht selten, wie sich die Fasern des Respirationsbündels in die Horizontalebene umbiegen und ebenso wie die direct austretenden Wurzeln durch den Seitenstrang ihren Weg nehmen; es gelingt dabei manchmal, 2 bis 3 Theilungen der Austrittsfasern aufzufinden.

Der Accessorius zeigt alle Grade der Körnung, wie wir sie an den Vorderwurzeln constatiren konnten. Präparate, in denen dieser Nerv völlig frei von schwarzen Körnern sich erwiesen hätte, haben wir kaum zu Gesicht bekommen. Selbst in Fällen, in denen die Veränderungen in den vorderen Wurzeln kaum erkennbar waren, zeigten sich im Accessorius oft noch vereinzelte Schollen. Häufiger freilich waren die Körnungen in diesem Nerven und in den Vorderwurzeln in gleicher Weise ausgeprägt.

In der Tabelle I sind die Befunde am Accessorius nicht direct angeführt, da sie ja zweifellos dieselbe Bedeutung besitzen wie die Degenerationen der vorderen Rückenmarkswurzeln und da wir nicht von jedem Rückenmarke Theile des Accessoriusverlaufes in unseren Präparaten erhielten.

Wir wollen uns daher begnügen, auf die grosse Häufigkeit geringerer und deutlicher Accessoriusdegenerationen im kindlichen Rückenmarke hinzuweisen, ohne bei der weiteren Besprechung diese Veränderungen von denen der vorderen Wurzeln zu trennen.

### 2. Von den Clarke'schen Säulen ausziehende Fasern.

In der grauen Substanz der unteren Dorsalmarke finden wir ausser den deutlichen Nervenzügen der hinteren und vorderen Wurzeln noch ein Fasersystem, das von den Clarke'schen Säulen ausgehend die graue Substanz in einem nach dem Vorderhorn zu convexen Bogen durchzieht, um sich in die weisse Substanz der Seitenstränge zu versenken. Wir wissen, dass diese Fasern den Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn darstellen, wenn es auch nur selten gelingt, sie bis zu den äusseren Partien der Seitenstränge zu verfolgen. Diese Faserzüge sahen wir in unseren Rückenmarken fast immer mit schwarzen Körnchen versehen, die oft nur einzeln, oft in grosser Menge anzutreffen sind. Der Grad der Körnung an diesen Gebilden ist kein so wechselnder wie bei den vorderen Wurzeln; es sind zwar Fälle mit ganz negativem Befund nur vereinzelt, aber auch sehr ausgeprägte Veränderungen sind nicht so zahlreich wie an den Vorderwurzeln; am häufigsten sind jene Fälle, bei welchen die Fasern deutliche Körner auch bei schwachen Vergrösserungen aufweisen, ohne von denselben dicht besetzt zu sein.

Es ist naheliegend, auch in der Kleinhirnseitenstrangbahn nach schwarzen Schollen zu suchen, da ja die zu derselben führenden Fasern so häufig mit solchen versehen sind. Thatsächlich gelingt es hie und da bei starker Körnung der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern auch in der Kleinhirnseitenstrangbahn reichliche schwarze Körner eingestreut zu finden; dieselben sind allerdings meist auf das untere Dorsalmark beschränkt und verlieren sich cerebralwärts ziemlich rasch. Viel zahlreicher sind allerdings jene Fälle, bei denen trotz Körnung der zuführenden Fasern die Kleinhirnseitenstrangbahn frei von Degenerationszeichen ist; auch Thiemich weist auf die Seltenheit von Veränderungen in den Kleinhirnseitenstrangbahnen hin. Anscheinend besteht bei diesen von den Clarke'schen Zellen ausgehenden Fasern ein ähnliches Verhalten wie bei den vorderen Wurzeln, indem die dem Centrum zunächst gelegenen Theile besonders leicht von den Laesionen betroffen werden.

Die beschriebenen Veränderungen in den Vorderwurzeln, dem Accessorius und den von den Clarke'schen Säulen aus-

ziehenden Fasern sind ein überaus häufiger Befund im kindlichen Rückenmarke. Wenn wir nur die Befunde an den vorderen Wurzeln berücksichtigen wollen, so ergeben sich aus Tabelle I folgende Befunde:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1. | Negatives Verhalten | bei | 25 | Fällen |
| 2. | Sehr geringe Körnung | „ | 5 | „ |
| 3. | Geringe Körnung | „ | 47 | „ |
| 4. | Deutliche „ | „ | 52 | „ |
| 5. | Sehr deutliche Körnung | „ | 4 | „ |
| 6. | Starke Körnung | „ | 7 | „ |
| | | | 140 | Fällen |

Diese Eintheilungsgrade sind, wie schon erwähnt, ganz willkürliche und nur dazu bestimmt, einheitliche Bezeichnungen für untereinander ähnliche Befunde festzustellen; namentlich sind die Fälle aus den Gruppen 1 und 2, sowie 5 und 6 untereinander wohl kaum scharf zu scheiden.

Jedenfalls ist aus dieser Zusammenstellung ersichtlich, dass die Fälle mit vorhandenen Wurzelveränderungen bedeutend in der Mehrheit sich befinden und dass selbst nach Abzug der als sehr gering und gering bezeichneten Befunde die hochgradigen Veränderungen noch fast die Hälfte des Gesammtmateriales ausmachen. Noch viel überraschender wird die relative Häufigkeit der Wurzelveränderungen, wenn wir nur die ersten zwei Lebensjahre in Betracht ziehen und sowohl von den bei oder kurz nach der Geburt verstorbenen als auch von den älteren Kindern absehen. In unserer Tabelle kommen dadurch 24 Fälle (Nr. 1—15 und 133—140) in Wegfall, welche 13 negative, 2 sehr geringe, 5 geringe und nur 3 deutliche Degenerationsbefunde repräsentiren, so dass bei den zurückbleibenden Fällen das Verhältnis der deutlichen zu den negativen und geringen Veränderungen noch mehr zu Gunsten der ersteren sich verschiebt.

Das heisst so viel, als dass von Kindern, die innerhalb der ersten zwei Jahre zugrunde gehen, nur ein kleiner Bruchtheil völlig intact aussehende vordere Rückenmarkswurzeln aufweist, während die meisten Fälle geringe oder deutliche Körnungen in denselben darbieten. Ob wir berechtigt sind, alle diese Veränderungen als pathologische Degenerationen aufzufassen, werden wir noch zu besprechen haben.

Thiemich gelangt bei der Nachprüfung meiner Untersuchungen, so weit sich dieselben auf die anatomischen Befunde an den Vorderwurzeln und den von den Clarke'schen Säulen ausziehenden Fasern bezieht, zu denselben Resultaten. Bei 19 Kindern im Alter von 4 Wochen bis zu 10 Monaten waren die Degenerationen in den vorderen Wurzeln immer vorhanden, zum Theil „mässig" oder „wenig", in 9 Fällen „deutlich", „stark" und „sehr stark" ausgeprägt.

Nach unseren und Thiemich's Untersuchungen können wir also jedenfalls die Thatsache feststellen, dass an Marchi-Präparaten von Kindern unter 2 Jahren sich die vorderen Rückenmarkswurzeln sehr häufig mit mehr oder weniger deutlichen Körnungen bedeckt zeigen.

### 3. Hintere Wurzeln.

Grobe, schwarzgefärbte Schollen sind an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein recht häufiger Befund. Oft ist an dieser Stelle auch das Gewebe der Nervenfasern nicht intact, gequetscht oder gezerrt, in anderen Fällen deckt sich die umschriebene gekörnte Partie mit der Obersteiner'schen Einschnürungsstelle, die ja als leicht verletzbarer Punkt im hinteren Wurzelverlaufe bekannt ist. Dass diese Schollenbildung traumatisch durch Zerrung etc. beim Herausnehmen des Rückenmarkes erzeugt ist, unterliegt wohl kaum einem Zweifel; sie entspricht dem von Singer und Münzer beschriebenen Befunde. In unserer Tabelle haben wir diese Kunstproducte nicht eigens verzeichnet, und glauben wohl, dieselben nicht weiter berücksichtigen zu müssen.

Neben dieser groben umschriebenen Schollenbildung an der hinteren Wurzel finden wir häufig eine feinere Körnung, welche die eintretende Wurzel ein Stück begleitet, sich jedoch verliert, bevor die Wurzel sich in die äusseren Partien des Hinterstranges eingesenkt hat. Diese Körnung ist in den Fällen, die wir im Auge haben, stets nur gering, meist viel schwächer, als die Veränderungen der Vorderwurzeln in demselben Präparate. Wir haben, um diesen Befund zu kennzeichnen, in der Tabelle hiefür die Bezeichnung „gering, auf die eintretende Wurzel

beschränkt" gewählt. Unter den 140 Fällen unserer Untersuchungsreihe konnten wir 25 mal diese Veränderung constatiren; irgend eine Beziehung zum Alter oder zur Krankheit des Kindes bestand hierbei nicht.

Haben wir es in diesen Fällen mit Kunstproducten oder mit Degenerationen zu thun? Eine Entscheidung darüber lässt sich wohl kaum mit Sicherheit fällen. Für die Auffassung einer Degeneration spricht der Umstand, dass die weiter zu besprechenden höheren Grade der Wurzelveränderung in allmählicher Steigerung aus diesen Befunden hervorgehen; hingegen findet die Annahme einer arteficiellen Körnung in der Ueberlegung ihre Stütze, dass die zweifellos traumatische Laesion der Wurzel-Eintrittsstelle sich höchst wahrscheinlich auch an den der Quetschungsstelle zunächst gelegenen Partien der Hinterwurzel kundgeben dürfte, wenn auch nur in so geringem Masse, wie es etwa die feinen Körnchen in den eintretenden Wurzeln darstellen. Wir verzeichnen also diese Befunde, ohne uns über deren Natur zu entscheiden; doch haben wir persönlich eher den Eindruck, dass es sich hierbei um künstlich erzeugte Körnungen handle.

Einen weiteren Grad der Veränderungen stellen jene Fälle dar, bei denen wir die Art der Körnung mit „gering" bezeichnet haben. Hier waren die schwarzen Tröpfchen nicht nur auf die einstrahlenden Wurzelfasern beschränkt, sondern sie liessen sich in gleicher Intensität in die Wurzelzone der Hinterstränge verfolgen und gingen häufig mit Körnungen im Burdach'schen Strang einher. Namentlich der letztere Befund, dem man die Bedeutung einer aufsteigenden Degeneration zuschreiben kann, legt die Wahrscheinlichkeit, diese Wurzelveränderungen als geringgradige Degenerationen aufzufassen, recht nahe, umsomehr, als es schwer verständlich wäre, dass die Zerrung beim Wurzeleintritt noch Körnungen in entfernteren Wurzelantheilen zur Folge haben könnte. Allerdings sind die Uebergänge von der früher erwähnten zu dieser Gruppe von Wurzelveränderungen ganz allmähliche und die Grenze, welche wir zwischen denselben festsetzen, keineswegs eine unverrückbare. Wir haben diese „geringe" Körnung der hinteren Wurzeln in 23 Fällen verzeichnet; es ist vielleicht kein Zufall, dass dieselbe bei Kindern innerhalb der ersten 2 Monate seltener ist als in späteren Altersperioden.

Als dritte Gruppe reihen wir jene Fälle an, bei denen die Wurzelkörnungen „deutlich", einmal sogar „stark" waren. Wir hielten diese Bezeichnung für gerechtfertigt, wenn sowohl die Intensität als die Ausdehnung der Schollenbildung in den Hinterwurzeln die bisher erwähnten Körnungen übertraf. Im Ganzen constatirten wir 13mal diesen Befund; fast immer erwiesen sich auch die Hinterstränge gekörnt. Meist gingen diese deutlichen Hinterwurzelveränderungen mit gleichartigen oder stärkeren in den vorderen Wurzeln einher; eine Ausnahme bildeten 3 Fälle von Meningitis, bei welchen zweifellos durch locale Laesion in Folge einer Erkrankung der Rückenmarkshäute die eintretenden hinteren Wurzeln stärker betheiligt waren als die vordere Wurzel, sowie je ein Fall von Diphtherie und Peritonitis, woselbst ebenfalls ein geringer Intensitätsunterschied zu Gunsten der sensiblen Wurzel bestand.

Dass wir es in den letzteren Fällen mit pathologischen Processen zu thun haben, ist kaum zweifelhaft; der Grad und die Ausbreitung der Körnung einerseits, die erkennbare Schädlichkeit bei den Meningitisfällen andererseits machen diese Annahme höchst wahrscheinlich. Es reihen sich somit diese Wurzeldegenerationen jenen an, die man auch bei Erwachsenen im Verlaufe schwerer Krankheiten zu sehen Gelegenheit hat und bilden daher nicht gerade einen unerwarteten Befund.

Fassen wir nun die Verhältnisse an den hinteren Wurzeln bei unseren Kinderrückenmarken zusammen, so erhalten wir unter 140 Fällen 25 nur auf die eintretenden Wurzeln beschränkte, 23 geringe und 13 deutliche Veränderungen.

Beinahe die Hälfte der Rückenmarke (61) zeigen demnach Körnungen in den hinteren Wurzeln. Wir haben aber berechtigten Zweifel, ob wir es bei der erst erwähnten Gruppe nicht mit arteficiellen Producten zu thun haben und wir finden, dass in den anderen Fällen die Veränderungen an den sensiblen Wurzeln — von vereinzelten Ausnahmen abgesehen — hinter denjenigen an den motorischen Wurzeln zurücktreten.

Es hatte uns dieser Umstand veranlasst, in der vorläufigen Mittheilung über diesen Gegenstand auf die Befunde an den hinteren Wurzeln nicht weiter einzugehen und dieselben gegenüber den Vorderwurzelerkrankungen als zu selten und zu wenig gleichmässig zu bezeichnen, als dass wir denselben grosse Bedeutung

zuschreiben wollten. Dem gegenüber weist Thiemich darauf hin, dass in seinen Fällen auch die hinteren Wurzeln oft beträchtliche Degeneration aufwiesen, wenn sie auch niemals so ausschliesslich auf diese beschränkt angetroffen wird, wie dies bei den vorderen Wurzeln nicht selten ist.

Meine vorliegenden ausführlichen Untersuchungen bestätigen allerdings die Häufigkeit von Körnungen in den hinteren Wurzeln. Nach wie vor muss ich aber die Bedeutung dieser Hinterwurzelaffectionen gegenüber jenen in den vorderen Wurzeln hintanstellen.

Ausgeprägte Degenerationen der sensiblen Wurzeln haben wir, die local bedingten Meningitisbefunde ausgeschlossen, doch nur in wenigen Fällen constatiren können und konnten darin nur eine Bestätigung von Angaben erblicken, die uns beim Rückenmarke kachektischer Erwachsener bereits recht geläufig waren.

Auffallend und neu waren uns hingegen die so überaus häufigen Körnungen in den motorischen Wurzeln, sowie im Accessorius und den von den Clarke'schen Säulen zum Seitenstrange ziehenden Fasern und wir glauben wohl, dass wir gegenüber diesen Befunden jene in den hinteren Wurzeln vernachlässigen können.

Ziehen wir aus all diesen Ueberlegungen einen vergleichenden Schluss zwischen den Degenerationen der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, so können wir wohl behaupten, dass die Alterationen der sensiblen Wurzeln ebenso wie bei Erwachsenen ein gelegentliches Vorkommen bei bestimmten Krankheiten darstellen, dass aber in der Häufigkeit von Veränderungen der motorischen Wurzelfasern der charakteristische Säuglingsbefund gelegen sei.

### 4. Weisse Rückenmarkssubstanz.

Feine, schwarzgefärbte Körnchen kann man nicht selten mit stärkeren Vergrösserungen im Marchi-Präparate verstreut auffinden. So lange dieselben spärlich und nicht an bestimmte Fasersysteme gebunden waren, hielten wir uns nicht für berechtigt, darin einen berücksichtigenswerthen Befund zu erblicken.

In anderen Fällen sahen wir die Schollen viel grobkörniger, mit schwachen Vergrösserungen erkennbar, gleichfalls über die ganze weisse Substanz vertheilt. Hier war die Entscheidung schon schwerer, ob wir solchen Befunden die Bedeutung diffuser Rückenmarksschädigungen zuschreiben oder in ihnen technische oder postmortale Erzeugnisse erblicken sollen. So täuschen überfärbte Präparate manchmal Körnungen vor und bei einem stark faulen Kaninchenrückenmark konnte durch reichlich vorhandene dunkle Schollen leicht der Eindruck ausgebreiteter Degenerationen erweckt werden.

In einer weiteren Gruppe von Fällen und diese sind es, welche uns eigentlich interessiren, erscheint die Körnung auf bestimmte Partien beschränkt und gewinnt dadurch Beziehung zu besonderen Fasersystemen.

Solche Degenerationen fanden sich in unseren Fällen manchmal als interessanter Nebenbefund, dessen Erklärung in anderweitigen Erkrankungen des Centralnervensystems zu suchen war. So zeigten sich in einem Falle von Ponstumor die Pyramidenbahnen degenerirt,*) in einem anderen Falle mit einem Tuberkelknötchen in den Hintersträngen fand sich eine hübsche aufsteigende Degeneration in denselben, in einem weiteren Präparate erinnerte eine schwarze Körnung im Hinterstrang an das Schultze'sche Komma, während in einem anderen Rückenmarke an der Stelle des sogenannten Löwenthal'schen Bündels grobe schwarze Schollen angetroffen wurden.

Alle diese Degenerationen, so interessant sie den einzelnen Fall gestalten mögen, haben für uns als zufällige Befunde nur nebensächliche Bedeutung.

Hingegen besitzen andere beobachtete Degenerationen eine directe Beziehung zu den vorhandenen Wurzelerkrankungen.

Hierher gehört z. B. die in der Kleinhirnseitenstrangbahn hie und da vorgefundene Anhäufung von schwarzen Körnchen, die freilich, wie schon oben bemerkt, selten über die Höhe der erkrankten Ausläufer der Clarke'schen Säulen emporstiegen.

In Analogie mit den Wurzelerkrankungen ist das öftere Vorkommen von spärlichen Degenerationsschollen in der vor-

*) Der Fall wurde wegen Abblassung der Präparate nachträglich aus der Tabelle ausgeschieden.

deren Commissur zu stellen, das wir in der Tabelle nicht eigens verzeichnet haben.

Besondere Beachtung widmeten wir den Veränderungen an den Hintersträngen.

Die Anhäufung schwarzer Körner in den Hintersträngen konnten wir recht häufig constatiren; ein Theil dieser Fälle gehört wohl in jene Gruppe zweifelhafter Befunde, deren Zugehörigkeit zu Degenerationen unsicher erscheint. Die Mehrzahl der Fälle aber dürfte wahre Degeneration darstellen, da sie meist mit Veränderungen in den hinteren Wurzeln combinirt waren. In solchen Fällen war auch in der Regel nicht die ganze Fläche des Hinterstranges mit schwarzen Körnern bedeckt, sondern dieselben waren namentlich in der Wurzelzone und im Burdach'schen Strange angeordnet. Freilich handelt es sich hierbei nicht um deutlich aufsteigende Bahnen, sondern um mehr diffuse Körnungen entsprechend den über weite Partien sich erstreckenden, meist nur schwach ausgeprägten Degenerationen der hinteren Wurzeln.

Eine erhebliche Intensität erreichten diese Körnungen innerhalb der Hinterstränge niemals, wie denn überhaupt die Veränderungen in der weissen Substanz allenthalben hinter den Wurzeldegenerationen zurücktraten.

Von den erwähnten Hinterstrangsveränderungen scharf zu trennen ist das Vorkommen von Fettkörnchenzellen in den Hintersträngen ganz jugendlicher Individuen. Ich habe dieselben bereits in meiner ersten Publication erwähnt und bemerkt, dass dieselben „als normaler Befund keiner weiteren Beschreibung bedürfen". Gegen diese Aeusserung wendet sich Thiemich. Indem er zu beweisen sucht, dass den Befunden einer starken Körnung der weissen Substanz beim Neugeborenen „eine mehr als nebensächliche pathologische Bedeutung zuzusprechen" ist, macht er keinen Unterschied zwischen den schwarzen Schollen der Marchi-Degeneration und den Fettkörnchenzellen.

Und doch bietet bereits das mikroskopische Bild charakteristische Verschiedenheiten.

Im Gegensatz zu den amorphen, tiefschwarzen Schollen der Marchi-Degeneration, welche sich regellos in den Nervenfasern zerstreut vorfinden, haben wir es bei den Fettkörnchenzellen mit geformtem Gebilde zu thun, mit rundlich oder

sternförmigen Zellen, die oft völlig mit schwarzen Tröpfchen ausgefüllt sind, manchmal aber noch einen Rest von Zellsubstanz frei lassen. Diese Zellen sind nicht in die Nervenfasern, sondern zwischen denselben eingestreut. Es gelingt, diese Zellen auch mit anderen Färbemethoden als solche zu erkennen, während die Degenerationsschollen der Marchi-Methode mit anderen Färbemitteln unkenntlich bleiben. Wir haben es also hier mit Zellelementen zu thun, die schon histologisch von den Degenerationsproducten der Nervenfaser sich unterscheiden und deshalb mit den sonstigen schwarzen Körnern der Marchi-Methode nicht verwechselt werden können.

Viel wichtiger erscheint uns aber noch ein zweiter für die Fettkörnchenzellen charakteristischer Umstand. Das ist die bestimmte Anordnung derselben in den in der Markbildung zurückgebliebenen Antheilen der Hinterstränge.

Wenn man Gelegenheit hat, Rückenmarke von Neugeborenen in grosser Menge zu untersuchen, überzeugt man sich leicht dass die verbreitete Annahme, die Markscheidenbildung sei bis auf die Pyramidenstränge vollendet, eine nicht ganz zutreffende ist. Man sieht auch bei kräftigen, ausgetragenen Kindern fast immer Unterschiede in der Markentwickelung der Hinterstränge indem die Goll'schen Stränge und das hintere äussere Feld sich durch hellere Färbung von den Burdach'schen Bündeln abheben. Gelungene Marchi-Präparate geben ganz geeignete Bilder zum Studium dieser Verhältnisse. Noch deutlicher ist natürlich dieser Unterschied bei Frühgeburten oder schwächlichen Neugeborenen, wie sie ja meist Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung sind.

Wir haben nun die Fettkörnchenzellen nur in solchen Rückenmarken gefunden, bei denen die Differenz in der Markscheidenbildung zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang noch stark ausgesprochen erscheint. In diesen Präparaten waren fast immer nur die in der Entwickelung zurückgebliebenen Antheile der Hinterstränge Sitz der Fettkörnchenzellen.

Das Vorkommen dieser Zellen beschränkte sich auf Frühgeburten, einige Stunden, höchstens 1 Tag alte Kinder; nur ganz vereinzelt notirten wir bei einem 4 Wochen alten Säugling mit Darmkatarrh und einer sechswöchentlichen Frühgeburt

ähnliche Befunde; leider fehlen uns nähere Daten über das Entwickelungsstadium des erstgenannten Falles.

Dass wir aber auch in den erwähnten früheren Altersperioden nicht regelmässig auf die Fettkörnchenzellen stossen, ergibt deren Zusammenhang mit dem Entwickelungsstadium des Rückenmarkes, das ja bei gleichalterigen Kindern kein gleiches zu sein braucht. Deswegen sehen wir bei den jüngsten Kindern unserer Tabelle die Fettkörnchenansammlung auch nicht als regelmässiges Vorkommen; ob das Fehlen derselben bei 3 Föten vor dem 10. Lunarmonate ein zufälliger oder gesetzmässiger Befund ist, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Es scheint wohl, dass auch die Tabellen von Jastrowitz,*) dessen Untersuchungen über die Fettkörnchenzellen im kindlichen Centralnervensystem heute noch volle Giltigkeit beanspruchen,**) in gleicher Weise gedeutet werden können, wie die obigen Befunde. Er konnte bei 31 Rückenmarken von Kindern der 28. intrauterinen bis zur 1. extrauterinen Woche 11 mal Fettkörnchen finden; von den restlichen 20 betrafen 18 ausgetragene Neugeborene. Von 9 Rückenmarken, welche Kindern von der ersten Woche bis zum 5. Monat angehörten, erwiesen sich 8 frei, und nur eines (6 Wochen altes Kind mit Darmkatarrh, Atrophie, Lungenverdichtung) hatte Körnchenzellen in den Hintersträngen des Rückenmarkes.

Es drängt sich also auch in diesen Fällen — bis auf eine Ausnahme — das Vorkommen von Fettzellen auf die letzte Embryonalzeit und ersten Lebenstage zusammen, verschont aber die „ausgetragenen" Neugeborenen, das sind zweifellos jene, bei denen die Hinterstränge bereits weit in der Entwickelung fortgeschritten sind.

Die Bevorzugung der Hinterstränge bei der Fettkörnchenansammlung geht auch aus Jastrowitz's Befunden hervor, wenn auch ihre Beziehung zu den in der Entwickelung zurückgebliebenen Partien derselben nicht ausgesprochen wird. In der Deutung

*) Jastrowitz, Encephalitis und Myelitis in der ersten Kindheit. Arch. für Psych. II u. III 1870.

**) Siehe neuere Literaturangaben über die Fettkörnchenzellen bei R. Fischl, Zur Kenntnis der Encephalitis beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLIX, H. 1, 1899.

seiner Befunde ist Jastrowitz allerdings recht vorsichtig, da er ja in erster Linie gegen Virchow's Meinung, dass diese Fettelemente Entzündungszeichen darstellen, zu kämpfen hat. Er erklärt aber ausdrücklich, dass dem Vorkommen von Fettkörnchenzellen innerhalb früher Altersstufen eine „gewisse physiologische Breite" zuzuschreiben ist und dass die Hinterstränge wegen ihrer späten Entwickelung, ihres schnellen Wachsthums und ihrer grossen räumlichen Ausdehnung einen geeigneteren Ort für die Anhäufung der Körnchenzellen abgeben als die Pyramidenbahnen, die meist frei von denselben sind.

Aus diesen Untersuchungen und meinen eigenen Befunden geht unzweifelhaft hervor, dass die Fettkörnchenzellen hier mit Degenerationen nichts zu thun haben. Sie stehen höchst wahrscheinlich in Beziehung zur Entwickelung der Hinterstränge und es bleibt nur zweifelhaft, ob sie in gewissen Stadien der Hinterstrangsbildung regelmässig erscheinen oder ob sie uns nur deshalb in solchen Rückenmarken entgegentreten, weil die Markscheidenentwickelung durch die zum Tode führende Krankheit gelitten hat.

Die Grenze der „physiologischen Breite" oder, wie ich mich in meiner ersten Mittheilung vielleicht zu wenig präcis ausgedrückt habe, des „normalen" Vorkommens der Fettkörnchen bei sich entwickelnden Rückenmarken abzustecken, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Die Trennung der Fettzellen von Degenerationsproducten darf aber in Marchi-Präparaten fötaler und frühgeborener Kinderrückenmarke nicht ausser Acht gelassen werden.

## 5. Medulla oblongata.

Wenn wir auch bei unseren Untersuchungen das Hauptaugenmerk auf die Rückenmarksverhältnisse gelegt haben, so schien es doch von Interesse, in einigen Fällen das verlängerte Mark anzusehen und an Marchi-Präparaten zu studiren. Es handelte sich hierbei nicht um eine exacte Durchforschung der Medulla und es wurde daher auch auf die besonders bei Marchi-Präparaten mühsame Anfertigung von Serienschnitten verzichtet. In einigen Fällen standen uns auch nur so unvollständige Stücke

des verlängerten Markes zur Verfügung, dass nicht alle Hirnnervenwurzeln zur Ansicht gelangten; zur Vermeidung von Missverständnissen haben wir in nachstehender Tabelle die nicht gesehenen Nerven mit „fehlt" bezeichnet. (Tabelle II s. am Schluss der Arbeit).

Aus der vorstehenden Zusammenstellung ergibt sich, dass auch einzelne Hirnnervenwurzeln in gleicher Weise verändert sind wie die vorderen Rückenmarkswurzeln. Besonders deutlich tritt diese Veränderung im Nervus abducens und im Oculomotorius entgegen, ebenso ist sie im Trochlearis, Facialis und in der motorischen Trigeminuswurzel meist gut ausgeprägt; im Hypoglossus findet sich gewöhnlich nur eine geringe Körnung, der Vagus ist fast immer, der sensible Trigeminus stets frei von irgend welchen Degenerationsschollen. Im Acusticus konnten wohl hie und da schwarze Tröpfchen gefunden werden, doch waren dieselben mehr in den extramedullären Antheilen des Nerven angehäuft als in dessen centralen Partien, so dass die Möglichkeit von Kunstproducten nach Art der Schollen in den hinteren Rückenmarkswurzeln nicht ausgeschlossen erscheint. Auffallend war die häufige Körnung der cerebralen Trigeminuswurzel, während die spinale Wurzel dieses Nerven sich immer frei von irgend welchen Veränderungen erwies. Von sonstigen Körnungen konnten nur zweimal solche in der Schleifenkreuzung, sowie vereinzelt in den Strickkörpern aufgefunden werden.

Die Intensität der Veränderungen ist bei den verschiedenen Fällen wechselnd; doch zeigten sich die stärkstbetroffenen Nerven VI und III nur in einem Falle völlig intact. Meist heben sich die Schollen in den befallenen Wurzeln durch ihre Grobkörnigkeit und Dichtigkeit scharf von dem unveränderten Nachbargewebe ab und sind auch in die feinsten Ursprungsfasern hinein zu verfolgen; manche anatomische Details, z. B. die fontaineartige Kreuzung der entspringenden Oculomotoriusfasern werden dadurch recht kenntlich gemacht.

Aus der vorstehenden Beschreibung ergibt sich also die Thatsache, dass auch im verlängerten Marke ebenso wie im Rückenmarke einzelne Nervenwurzeln Degenerationsschollen aufweisen. Die Analogie wird aber noch viel frappanter, wenn wir genauer zusehen, welche Hirnnerven von der Veränderung betroffen sind. Wir

finden da, dass der Oculomotorius, Trochlearis, motorische Trigeminus, Abducens, Facialis und Hypoglossus hauptsächlich den Sitz der Körnungen darstellen, dass es also, wenn wir noch den früher besprochenen Accessorius hinzu rechnen, vorwiegend die motorischen Hirnnervenwurzeln sind, welche von den Alterationen betroffen werden.

Der Vagus enthält entsprechend seiner vorwiegend sensiblen Natur nur wenige schwarze Körner, der Acusticus (s. o.) und sensible Trigeminus sind anscheinend frei von denselben; auch den Sehnerven konnte ich in einem Falle untersuchen und dessen Intactheit constatiren. Die Körnung in der cerebralen Trigeminuswurzel lässt sich gleichfalls mit deren vermuthlich centrifugalen Leitungsrichtung in Beziehung bringen.

Es sind also in der Medulla die motorischen, respective im Centrum entspringenden Fasern in gleicher Weise Veränderungen ausgesetzt wie die motorischen Rückenmarkswurzeln. Die Wurzelveränderungen im verlängerten Marke und im Rückenmarke sind demnach zweifellos auf derselben Grundlage aufgebaut und wir können im Folgenden, wenn wir versuchen werden die Befunde zu erklären, beiderlei Processe identificiren.

## 6. Zusammenfassung und Deutung der Befunde an Marchi-Präparaten.

Das Ergebnis vorliegender, mittelst der Marchi-Methode angestellter Untersuchungen am kindlichen Rückenmarke und der Medulla oblongata lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

Unter den schwarzen Körnungen, die man gelegentlich an Marchi-Präparaten findet, sind beim Säugling namentlich diejenigen in der Vorderwurzel des Rückenmarkes und der motorischen Hirnnerven durch die Häufigkeit ihres Vorkommens, durch das Auftreten in sonst völlig freien Präparaten, durch ihre wechselnde Intensität bemerkenswerth.

Seltener, schwächer und einförmiger sind die Veränderungen der hinteren Wurzeln und der weissen Rückenmarkssubstanz. Präparate, in welchen die Körnungen in der vorderen Wurzel die einzige wahrnehmbare Veränderung darstellen, sind die häufigeren.

Wie sollen wir nun die vorliegenden Veränderungen erklären? Haben wir es mit zufälligen, etwa durch die Präparationsmethode bedingten Befunden oder haben wir es mit Degenerationen zu thun?

Dass Fehler in der Methode nicht die Ursache der Veränderung sein können, wollen wir nur kurz erwähnen. Eine grosse Reihe von Controlpräparaten nach verschieden langer Härtungsdauer ergab stets dieselben Resultate. Vielleicht erfahren Befunde an Marchi-Präparaten eine Aenderung, wenn die Rückenmarke längere Zeit in Müller-Formol gelegen sind. Ich habe, darauf aufmerksam gemacht, diesen Fehler vermieden und in der verschwindenden Zahl von Fällen, bei welchen die Verhärtung in Müller-Formol sich etwas länger hinzog, glaube ich eher, dass dadurch positive Befunde in weniger deutliche umgewandelt, als dass Degenerationen vorgetäuscht wurden.

Dass die Veränderungen der vorderen Wurzeln ebenso wie solche an den Hinterwurzeln durch Zerrung bei der Entnahme des Rückenmarkes entstanden seien, scheint mir gleichfalls im höchsten Grade unwahrscheinlich. Dagegen sprechen das Befallensein feinster intraspinaler Fasern, das Fehlen eigentlicher Quetschungsproducte wie in den hinteren Wurzeln, das Freibleiben der einer Zerrung am meisten exponirten Austrittsstellen der Vorderwurzel, die wechselnde Intensität und die isolirte Degeneration der ganzen motorischen Wurzel ohne irgend welche andere Körnchenbildung im Rückenmark. Thatsächlich hat niemand, der die Präparate gesehen, einer solchen Vermuthung Ausdruck verliehen und sie ist hier nur der Vollständigkeit wegen erwähnt.

Ebenso sind postmortale Veränderungen sicher auszuschliessen. Ich hatte zwar nicht das Glück, wie Thiemich, die Rückenmarke schon einige Stunden post mortem zu erhalten, aber die Präparate wiesen niemals anderweitige postmortale Erscheinungen auf und wir sind ja auch sonst gewöhnt, ein Centralnervensystem, das selbst 8 bis 10 Stunden nach dem Tode entnommen wird, für die mikroskopische Untersuchung als geeignet zu betrachten. Uebrigens würde auch die Beziehung der Veränderungen zu bestimmten Wurzelpartien mit postmortalen Schädigungen kaum vereinbar erscheinen. Es sei noch besonders hervorgehoben, dass gerade einige gerichtlich obducirte

Kinder, deren Rückenmark mir Herr Professor Dr. Haberda freundlichst zur Verfügung stellte, meist geringfügige Wurzelveränderungen aufwiesen, während postmortale Erscheinungen an diesen, gewöhnlich spät obducirten Leichen nicht zu fehlen pflegen.

Von grösserer Bedeutung ist die Auffassung, dass die vorliegenden Veränderungen ein Sympton der Entwickelung in den Vorderwurzeln bilden, ohne mit Degeneration etwas zu thun zu haben.

Diese Anschauung gewinnt dadurch an Wichtigkeit, dass C. Mayer allerdings nur andeutungsweise derselben Ausdruck verliehen hat. (Siehe oben S. 60). Genaueres Studium dieser Frage, wie es mir an grösserem, sorgfältig untersuchtem Materiale möglich gewesen, lässt aber auch diese Annahme nicht als stichhältig erscheinen. Wohl ist es sicher, dass die Vorderwurzeldegenerationen gerade dem frühen Kindesalter eigenthümlich sind; eine regelmässige Beziehung bestimmter Altersstufen zu den Veränderungen ist aber durchaus nicht vorhanden. Wir finden gelegentlich bei gleichalterigen Individuen alle Schwankungen zwischen negativen bis zu stark ausgeprägten Wurzelbefunden, wir sehen intra partum verstorbene Neugeborene frei von Wurzelläsionen, die wir bei zweijährigen Kindern nachweisen können — kurz, es fehlt eine jede Gesetzmässigkeit, die bei Entwickelungsbefunden angenommen werden müsste. Dieser Mangel an Uebereinstimmung bezieht sich nicht nur auf das Alter der Kinder, sondern auch auf die Entwickelung des Rückenmarks, dessen mehr oder weniger fortgeschrittene Markscheidenbildung in keine Relation zu den Wurzelveränderungen zu bringen ist. Es müsste ferner auch überraschen, dass gerade die vorderen und hinteren Wurzeln Zeichen von Entwickelungsvorgängen darbieten, da ja gerade diese Fasern sehr früh ihre volle Reife erlangen. Endlich hindert uns auch der Unterschied zwischen den thatsächlich mit der Entwickelung zusammenhängenden Fettkörnchenzellen der Hinterstränge und den Degenerationsschollen in den Wurzelfasern, diese beiden Gebilde in ihrer Bedeutung zu identificiren.

Nach dem Vorstehenden glauben wir also auch die Entwickelungshypothese C. Mayers abweisen zu dürfen und haben schliesslich nur noch zwischen zwei Auffassungen zu entscheiden: Ent-

weder gehören die Wurzelveränderungen in den Bereich der normalerweise im Marchi-Präparate sich vorfindenden „Verunreinigungen" oder sie sind der Ausdruck von Degenerationen.

Dass sich in Marchi-Präparaten eines functionell nicht erkrankten Centralnervensystems schwarz gefärbte Tröpfchen vorfinden, ist eine bekannte Thatsache. Zum Theile hat man es hierbei mit Kunstproducten zu thun (z. B. hintere Wurzeln), zum Theile handelt es sich um nicht erklärbare Körnungen, die man als „Verunreinigungen" nicht weiter beachtete.

Dass solche feine Körnchen thatsächlich ein regelmässiger Begleiter der Marchi-Methode sind, davon kann man sich an Rückenmarken von gesunden Thieren, die rasch getödtet wurden, leicht überzeugen. Vom Menschen sind ähnliche Befunde schwerer erhältlich, doch hatte ich Gelegenheit, ein von Prof. Obersteiner*) angefertigtes Marchi-Präparat eines Hingerichteten zu sehen, in welchem reichliche schwarzgefärbte Körnchen zwischen den Nervenfasern verstreut waren. Solche Befunde entsprechen also sicher völlig normalen Verhältnissen.

Zweifelhafter werden aber schon Bilder, die man nach länger dauernden Krankheiten hie und da im Nervensystem zu finden Gelegenheit hat. Man sieht dann — es sei hier nur das Rückenmark besprochen — die ganze Marksubstanz mit schwarzen Schollen bedeckt, so dass man den Eindruck gewinnt, dass es sich in diesen Fällen doch um mehr als um die normale Körnchenbildung im Marchi-Präparat handle. Namentlich bei einigen Thierversuchen, die ich gleich näher besprechen werde, war dieses Verhalten recht auffallend. Die Entscheidung, ob solchen Befunden irgend eine pathologische Bedeutung zukommt, ist natürlich schwer zu fällen. Selbst wenn dies der Fall wäre, könnten wir darin nichts anderes als eine nutritive Störung erblicken, die mit functionellen Leistungen in keinem Zusammenhange zu stehen braucht.

Einen Schritt weiter führen uns nun die Befunde, wie wir sie bei den Kinderrückenmarken so häufig zu sehen Gelegenheit haben. Hier ist es — einzelne Ausnahmen abgesehen — nicht

*) Obersteiner, Die Bedeutung einiger neueren Untersuchungsmethoden. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems 1892, Heft I. Deuticke, S. 135.

die gesammte Marksubstanz, die sich mit dunklen Schollen bedeckt zeigt, sondern die letzteren sind an die vorderen und hinteren Wurzeln gebunden, ja in der Mehrzahl der Fäll nur in den Vorderwurzeln aufzufinden. Wir haben es also hier nicht mit einer diffusen, sondern mit einer electiven Körnung im Marchi-Präparate zu thun, die oft feinste Fasern des betroffenen Systems in Mitleidenschaft zieht, während die groben Bündel benachbarter Nervenstränge unversehrt erscheinen. Dazu kommt, dass die Körnungen viel deutlicher, stärker sind als die feinen Tröpfchen an normalen Marchi-Schnitten und dass wir innerhalb desselben Fasersystems alle Grade von völlig negativen Befunden bis zu deutlich ausgeprägten Veränderuugen auffinden können.

Diese Befunde lassen sich nicht mehr wie die unregelmässig verstreuten Körnchen des Marchi-Präparates als „Verunreinigungen" beiseite schieben. Sie beanspruchen zum mindesten, dass man sie von sonstigen Körnungen normaler Marchi-Präparate trennt und sich die Frage nach ihrer Bedeutung, nach ihrem Vorkommen vorlegt.

Lassen wir aber die Sonderstellung dieser an bestimmte Wurzeln gebundenen Körnungen — auch wenn sie nur gering ausgeprägt sind — gelten, so ist damit die Antwort auf die oben gestellte Frage nach der Bedeutung derselben bereits gegeben. Wir können sie nicht anders auffassen, wie als (nutritive) Störungen innerhalb der betreffenden Wurzelgebiete, d. h. als Degenerationen, die freilich noch durchaus nicht immer eine pathologische Bedeutung zu haben brauchen. Mit dieser Auffassung schliessen wir uns vollständig der oben erwähnten Arbeit Kirchgasser's an, welcher in der Grobkörnigkeit der schwarzen Schollen, in deren Anordnung in bestimmten Fasersystemen, sowie in ihrem Sitze innerhalb der Markscheiden Bedingungen erblickt, deren Zusammentreffen ihn zur Annahme von beginnenden Degenerationen berechtigt. Er hat es bei seinen Rückenmarksuntersuchungen kachektischer Individuen anscheinend mit ähnlichen Wurzelveränderungen zu thun, wie ich bei den als geringgradig bezeichneten Befunden des Säuglingsmarkes und kommt gleichfalls zu dem Schlusse, darin beginnende Degerationen der vorderen Wurzeln erblicken zu müssen.

Haben wir uns nun entschieden, in den Wurzelveränderungen degenerative Processe anzunehmen, so stehen wir vor der weiteren Frage, ob es sich hierbei um krankhafte Zustände handelt, oder ob derartige Erscheinungen auch bei gesunden Individuen vorkommen können. Die Entscheidung darüber ist schwerer, als es den Anschein haben mag, da ja die Wurzeldegenerationen möglicherweise so feine Reactionen auf pathologische Allgemeinzustände darstellen, dass eine jede zum Tode führende Krankheit dieselben zu beeinflussen im Stande ist. Wir haben daher vorerst versucht, an rasch getödteten Thieren darüber Klarheit zu gewinnen, ob Veränderungen der vorderen Wurzeln, die uns hier in erster Linie interessiren, ohne vorangegangene Krankheit aufzufinden seien.

Zu diesem Zwecke haben wir an mehr als 50 Thieren Untersuchungen angestellt, indem wir dieselben theils aus voller Gesundheit, theils mehrere Tage nach Injection tödtlicher Bakteriengifte umbrachten.

Indem die Resultate hier in den Hauptzügen wiedergegeben werden sollen, sei darauf hingewiesen, dass wir von der Aufzeichnung der ganz feinen, verstreuten Tröpfchen im Marchi-Präparate abgesehen und nur gröbere oder an bestimmte Fasersysteme gebundene Schollen berücksichtigt haben. Bei Kaninchen und Meerschweinchen fanden wir am gesunden Thiere den Rückenmarksquerschnitt stets frei von irgend welchen gröberen Körnungen; auch wenn die Thiere wenige Stunden oder einen bis zwei Tage nach Bakterieneinspritzungen zugrunde gegangen waren, zeigten sich keine Degenerationsschollen in den markhaltigen Fasern. Bei Thieren, die 6, 8 Tage und länger nach der Vergiftung am Leben geblieben, waren die Befunde wechselnd. Ein Theil erwies sich gleichfalls als negativ, ein anderer wies ausgebreitete Körnungen im Rückenmarksquerschnitt auf, die wohl auch die Vorderwurzeln einbegriffen, jedoch nicht ausschliesslich auf dieselben beschränkt waren. Körnungen in den vorderen Wurzeln gehören also nicht zum normalen Bilde des Kaninchen- und Meerschweinchenrückenmarkes; es scheint bei diesen Thieren auch bei krankhaften Zuständen die Neigung zu isolirten Wurzeldegenerationen nicht gross zu sein; allerdings bedürfte es zur Entscheidung dieser Frage noch weiterer Prüfung mit verschiedenen Giften und länger kranken Thieren.

Dass aber diffuse grobe Körnungen gerade nur bei krankgewesenen Thieren auftraten, entbehrt sicherlich nicht eines gewissen Interesses.*)

Von zwei jungen Hunden starb einer 2½, der andere 3 Tage nach intraperitonealer Injection von Septicaemieculturen; in beiden Fällen waren die Rückenmarkswurzeln intact; bei einem konnte ich mich an einem Stücke der Medulla oblongata auch von der Unversehrtheit des Abducens und Facialis überzeugen.

Zwei jugendliche Affen, deren Centralnervensystem mir Herr Docent Dr. Biedl freundlichst überlies, waren einen Tag nach eingreifenden Operationen gestorben; es bestand bei beiden eine feine Körnung der weissen Substanz ohne besondere Bevorzugung der motorischen Wurzeln.

Bei fünf Katzen, von denen eine gesund gewesen, die anderen nach Injection von Bakterienculturen gestorben waren, ergaben sich folgende Befunde:

1. Katze, normal, keinerlei Körnungen in den Vorderwurzeln, nur hie und da vereinzelte schwarze Schollen.

2. Katze, gestorben 4 Tage nach der Injection, geringe Vorderwurzelkörnung, diffuse Körnung der weissen Substanz.

3. Katze, gestorben 8 Tage nach der Injection, deutliche Vorderwurzelkörnung, diffuse Körnung der weissen Substanz.

4. Katze, gestorben 14 Tage nach der Injection, geringe Vorderwurzelkörnung, diffuse Körnung der weissen Substanz.

5. Katze, gestorben 24 Tage nach der Injection, deutliche Vorderwurzelkörnung, keine Körnung der weissen Substanz.

Es ist hier jedenfalls das Fehlen von Vorderwurzelveränderungen bei dem gesunden Thier und das isolirte Vorkommen von solchen bei dem am längsten erkrankt gewesenen auffallend. Doch bedürfte es einer grösseren gleichlautenden Versuchsreihe, um aus diesem Verhalten irgend welche Schlüsse ziehen zu können

Wenn wir in den vorstehenden Thierversuchen auch bei völlig gesunden Thieren niemals isolirte Wurzelerkrankungen gefunden haben, so wollen wir in Rücksicht auf die Angaben anderer Autoren diese Befunde doch nicht verallgemeinern.

*) In einer mir nach Abschluss dieser Untersuchungen bekannt gewordenen Arbeit erwähnt Massaut das Vorkommen schwarzer Schollen im Oculomotorus und Trochlearis des normalen Kaninchens. (Experimentaluntersuchungen über den Verlauf der den Pupillarreflex vermittelnden Fasern. Archiv für Psychiatrie Bd. 28.)

Cassierer wies bei einem gesunden Schafe, Flatau bei normalen Katzen und Hunden geringe Körnungen in den vorderen Rückenmarkswurzeln nach und beide warnen davor, darin pathologische Degenerationen erblicken zu wollen.

Aus den Thierbefunden können wir also nur folgern, dass auch bei Thieren eine isolirte Vorderwurzelveränderung im Rückenmarke vorkommt, die möglicherweise bereits beim ganz gesunden, sicherlich beim erkrankten Individuum uns entgegentritt.

Wie liegen nun die Verhältnisse beim Menschen?

In dem oben erwähnten Controlpräparate eines gesunden Erwachsenen waren wohl schwarze Tröpfchen über den Rückenmarksquerschnitt verstreut, die vorderen Wurzeln zeigten sich jedoch völlig frei.

Rückenmarksuntersuchungen von Erwachsenen, die an infectiösen oder schwerkachektischen Zuständen gestorben waren und keine nervösen Symptome dargeboten hatten, sind erst in letzter Zeit systematischer betrieben worden und haben namentlich in den hinteren Wurzeln häufige Degenerationen ergeben. Hingegen liegen über Veränderungen in den vorderen Wurzeln nur recht spärliche Angaben vor (s. Kirchgasser) und wenn auch anzunehmen ist, dass sich solche bei genügender Aufmerksamkeit und bei Anwendung der Marchi-Methode öfter finden werden wie bisher, so kann man doch behaupten, dass sie weder einen häufigen, noch einen stark ausgeprägten Befund im Rückenmark des Erwachsenen darstellen.

Eine sichere Entscheidung darüber zu fällen, ob beim völlig gesunden Kinde Körnungen in den vorderen Rückenmarkswurzeln vorkommen können, sind wir aus dem vorliegenden Material nur schwer im Stande, da uns auch bei den etwa hieher zu rechnenden Fällen von Geburtstraumen und plötzlichem Tod nicht so sichere anamnestische und pathologisch-anatomische Daten zur Verfügung standen, um eine jede anderweitige Krankheit auszuschliessen. Immerhin ist der negative Befund bei einem 15 Monate alten, durch einen Fremdkörper erstickten Kinde (Tab. I, Fall 127) erwähnenswerth.*) Ebenso verdient es Beachtung, dass unter 6 Fällen von intra partum, respective kurz danach

*) Doch waren die Präparate in diesem Falle technisch nicht sehr gelungen, so dass derselbe nicht sicher erscheint.

an intrameningealer Blutung gestorbenen Neugeborenen (Fall 5 bis 10) viermal negative und nur je einmal geringe, respective deutliche Degenerationsbefunde vorlagen.

Auch sonst finden wir bei Kindern, die 1 bis 2 Tage nach der Geburt gestorben, häufiger negative oder geringgradige Wurzelbefunde als bei Kindern aus den nächstfolgenden Altersstufen.

Wenn wir also aus diesen Befunden auch nicht mit Sicherheit schliessen können, dass beim gesunden Kinde Körnungen in den vorderen Wurzeln fehlen, jedenfalls beweisen sie und andere aus unserer Untersuchungsreihe, dass das Vorkommen von schwarzen Schollen in den vorderen Rückenmarkswurzeln kein dem kindlichen Rückenmarke unbedingt eigenthümliches Verhalten ist und berechtigen uns zu der Annahme, dass dann, wenn die Wurzelläsionen uns in ausgeprägter Weise entgegentreten, bestimmte Gründe für das Zustandekommen derselben existiren müssen.

Diese Ursachen können sowohl physiologischer als pathologischer Natur sein.

Ziehen wir vorerst jene Fälle in Betracht, bei welchen wir starke oder sehr deutliche Veränderungen in den Vorderwurzeln aufzeichnen konnten.

Wir haben es hier mit so dichten, groben Körnungen in den Wurzelfasern zu thun, wir sehen die Veränderungen der ganzen vorderen Wurzel, selbst der feinsten Reiserchen so scharf in dem Marchi-Präparat hervortreten, dass wir direct an jene Bilder erinnert werden, die bei artificieller oder entzündlicher Nervenläsion mittelst der Marchi-Methode ersichtlich werden. Wollte man bei diesen ausgeprägten Veränderungen an der krankhaften Bedeutung derselben zweifeln, so dürfte man überhaupt der Schollenbildung im Marchi-Präparat keine Beziehung zur Nervendegeneration zuschreiben. Daran, dass es in diesen Fällen sich um pathologische Verhältnisse handelt, scheint mir kaum ein Zweifel zu bestehen. Auf die Frage, ob dieselben die Bedeutung einer Degeneration oder einer Neuritis besitzen, wollen wir hier nicht weiter eingehen. Histologisch lässt sich ja, wenigstens mittelst der Marchi-Methode, zwischen diesen beiden Erkrankungsformen kaum ein Unterschied feststellen und weitgehende klinische Schlüsse wollen wir vorderhand aus

den erhaltenen Befunden nicht ziehen. Mit diesem Vorbehalte bezeichnen wir die Veränderungen im Folgenden mit dem weitergefassten Ausdruck der Degeneration, glauben allerdings auch, dass namentlich bei den schwächer ausgeprägten Wurzelläsionen eine derartige Auffassung eher berechtigt ist, als die eines entzündlichen Processes.

Hätten wir unsere Untersuchungen nur auf diese Fälle mit starker Degeneration beschränkt, so würden uns die Befunde völlig genügt haben, um sie als pathologische Veränderungen anzusprechen und erst die Stufenleiter, welche von diesen höchstgradigen bis zu ganz geringen Wurzelläsionen herabführt, konnte überhaupt den Anlass geben, die Werthigkeit dieser starken Degenerationen in Frage zu stellen.

Dass wir diese ausgesprochenen Degenerationen als krankhaft auffassen können, wird noch dadurch bestätigt, dass wir dieselben nur bei schweren, anscheinend länger dauernden Krankheiten (Enterokatarrh, Sepsis, Pneumonie) aufgefunden haben, während wir sie bei rasch zum Tode führenden Zuständen (acute Bronchitis, Cholera infantum) vermissten. Auffallend ist allerdings, dass so hochgradige Wurzelerkrankungen ohne irgendwelche klinische Symptome verlaufen sein sollten. Es frägt sich aber sehr, ob dieser Einwand auch wirklich den Thatsachen entspricht. Gerade ein Theil der Fälle mit den starken Wurzelveränderungen bot in vivo eigenthümlich spastische Erscheinungen dar, deren Besprechung wir uns für den Schluss dieser Arbeit vorbehalten.

Eine ganz besondere Unterstützung unserer Auffassung von der pathologischen Bedeutung der hochgradigen Wurzelveränderungen bieten aber die schon erwähnten Untersuchungen bei alkoholischer und diphtherischer Neuritis dar.

Seitdem das Rückenmark solcher Fälle mittelst der Marchi-Methode untersucht wird, finden wir Degenerationen der vorderen Rückenmarkswurzeln immer häufiger verzeichnet. Ohne auf frühere Arbeiten (Campbell, Pal etc.) eingehen zu wollen, sei in Bezug auf die Alkoholneuritis nur auf die bereits erwähnte Aehnlichkeit von Heilbronner's Resultaten mit unseren Säuglingsbefunden hingewiesen. Das Hervortreten der Vorderwurzeldegeneration im Rückenmarkspräparate, das Hineinragen der Degenerationsschollen bis in die feinsten Nervenreiser, der Unterschied zwischen dem

degenerirten intraspinalen und dem frei gebliebenen extraspinalen Antheil der Wurzel, ferner die Bevorzugung des Lenden- und Halsmarkes bei der Vorderwurzeldegeneration und endlich das Ueberwiegen der Veränderungen an den vorderen gegenüber jenen an den hinteren Wurzeln — all das sind Details, welche für das Rückenmark bei Alkoholneuritis in gleicher Weise gelten wie für das Mark mancher Säuglinge.

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigten die Katz'schen Fälle von diphtherischer Lähmung. Die Aehnlichkeit wird dadurch noch augenfälliger, dass Katz auch die Medulla oblongata seiner Fälle untersucht und ebenso wie wir die motorischen Hirnnerven degenerirt gefunden hatte. Wie weit die Schlüsse, die Katz aus seinem Befunde für den Sitz der diphtherischen Lähmungen zieht, berechtigt sind, soll hier nicht erörtert werden. Ich glaube selbst, dass seine Resultate in Beziehung zu dem bestehenden Grundleiden zu bringen sind und nicht etwa auf derselben Stufe stehen, wie die von uns sozusagen als Nebenbefunde erhaltenen Rückenmarksdegeneration bei verschiedenen Säuglingskrankheiten; denn die von ihm untersuchten Kinder waren 5, $5^1/_2$ und 6 Jahre alt, während wir in unseren Fällen bereits nach dem 2. Jahre eine Abnahme in der Häufigkeit und Intensität der Wurzelveränderungen hatten constatiren können.

Es ergibt sich also aus den vorstehenden Betrachtungen die interessante Thatsache, dass die sicher als krankhaft geltenden Rückenmarksbefunde bei Alkohol- und Diphtherieneuritis eine so ausserordentliche Aehnlichkeit mit den Veränderungen am Säuglingsrückenmarke besitzen, dass wir nicht zögern, die Vorderwurzelläsionen bei letzteren, wenn sie stark ausgeprägt sind, als pathologische Befunde aufzufassen.

Indem wir mit dieser Entscheidung nur die stark ausgeprägten Degenerationen charakterisirt haben, wollen wir uns nun weiter fragen, wie wir jene Veränderungen auffassen sollen, die nur in geringen Körnungen innerhalb der vorderen Wurzeln bestehen.

Die grosse Häufigkeit dieser schwachen Veränderungen sowie ihr anscheinendes Vorkommen am gesunden Controlthier lässt uns mit Recht schwanken, ob wir auch hierin einen pathologischen Befund erblicken dürfen. Andererseits sind auch diese

geringgradigen Veränderungen völlig nach dem Typus der starken Degenerationen angeordnet, und die Uebergänge zwischen leichten und schweren Graden so allmähliche, dass man geradezu eine künstliche Trennung vornehmen müsste, wollte man beiderlei Befunde in verschiedener Weise auffassen.

Eine Entscheidung in dieser Frage sind wir heutzutage noch nicht in der Lage zu geben. Doch wollen wir nicht versäumen, auf die physiologische Degeneration S. Mayer's*) hinzuweisen.

In seinen bedeutungsvollen Untersuchungen über diesen Gegenstand beschäftigt sich S. Mayer zwar vorzugsweise mit den peripheren Nerven, aber er weist ausdrücklich darauf hin, dass „schon in den Wurzeln in Degeneration und Regeneration begriffene Fasern vorkommen, und zwar ebensowohl in den hinteren als in den vorderen". Dass sich hierbei bei verschiedenen Thiergattungen Unterschiede ergaben, würde mit den Erfahrungen des Prager Autors übereinstimmen. Allerdings sieht S. Mayer die normale Degeneration bei jugendlichen Individuen seltener als bei Erwachsenen. Doch erwähnt Hammer,**) dass bei Ratten auch die jungen Thiere so reichliche Degenerationen im peripheren Nerven aufweisen, dass Verwechslungen mit pathologischen Zuständen möglich sind.

Möglicherweise spielt die unvermittelt starke Inanspruchnahme der motorischen Centren, wie sie beim Säugling ja gewiss vorhanden ist, bei diesen physiologischen Degenerationen eine Rolle.

Zwischen diesen extremen Gruppen der geringgradigen und der stark ausgeprägten Wurzelveränderungen gibt es nun eine ununterbrochene Reihe von Uebergängen, welche die Mehrzahl der als deutlich bezeichneten Wurzelläsionen in sich schliesst.

Eine Entscheidung, wann wir beginnen dürfen, diese Befunde aus den Grenzen physiologischer Verhältnisse in das Gebiet krankhafter Veränderungen hinüberzuführen, ist nicht nur schwer zu fällen, sondern auch gar nicht zu suchen. Es scheint mir vielmehr eben in dem allmählichen Uebergange von physio-

---

*) S. Mayer, Degeneration u. Regeneration im unversehrten peripheren Nerven. Zeitschrift für Heilkunde 1881, II.

**) Hammer, Ueber Degener. in normalen peripheren Nerven. Arch. f. mikr. Anatomie 45, 1895.

logischen zu pathologischen Verhältnissen das Charakteristische der vorgefundenen Veränderungen zu liegen, ebenso wie ja auch beim schwer kranken Säugling nervöse Begleiterscheinungen sich oft erst nach und nach entwickeln, um schliesslich ein ausgesprochenes Krankheitsbild zu liefern.

Wir sehen also, wenn wir die Untersuchungsresultate am Kinderrückenmark zusammenfassen wollen, ein stetes Ansteigen von negativen und schwach ausgeprägten Befunden bis zu jenen deutlichsten Degenerationen der vorderen Wurzeln, die nur mit den bei toxischer Neuritis erhaltenen Läsionen verglichen werden können. Wir sehen aber auch, dass diese Veränderungen im Kindesalter und namentlich während der Säuglingsperiode in einer solchen Häufigkeit auftreten, dass die seltenen ähnlichen Befunde beim Erwachsenen völlig zurücktreten.

Und damit ist wohl auch unsere Berechtigung gegeben, diese Vorderwurzeldegenerationen gerade für das Kindesalter als charakteristisch anzusehen und in ihnen den Ausdruck einer Vulnerabilität der vorderen Wurzeln zu erblicken, welche uns im späteren Alter beiweitem nicht mehr so deutlich entgegentritt.

Thiemich, der gleichfalls der Meinung zuneigt, die Wurzelläsionen seien als pathologisch aufzufassen, meint, dass die vorderen Wurzeln ein punctum minoris resistentiae im kindlichen Rückenmarke darstellen, und wir acceptiren gerne diese Bezeichnung zur Verdeutlichung der erhaltenen Befunde.

Mit wenigen Worten wollen wir noch auf die sonstigen im Rückenmarke und der Medulla oblongata nachgewiesenen Veränderungen eingehen.

Für die Körnungen in den motorischen Hirnnerven gelten anscheinend dieselben Bedingungen wie für die Vorderwurzeln. Fast möchte man glauben, dass hier in einzelnen Nerven die Degenerationen früher und intensiver auftreten als im Rückenmark, denn wir sahen sie in Fällen stark ausgeprägt, bei welchen im Rückenmarke nur geringgradige Wurzelveränderungen vorlagen.

Ueber die eventuelle pathologische Bedeutung der Degenerationen in den von den Clarke'schen Säulen ausgehen-

den Fasern können wir kaum etwas Bestimmtes aussagen. Die Intensität der Körnung in denselben ist oft hochgradig genug, um sie auf dieselbe Stufe zu stellen, wie die „deutlichen" Degenerationen der Vorderwurzeln und sie damit in den Bereich pathologischer Veränderungen zu erheben. Ebenso können wir es uns kaum vorstellen, dass die gelegentlich gefundene Schollenbildung in der Kleinhirnseitenstrangbahn noch als normales Vorkommen aufgefasst werden könnte. Functionelle Störungen können wir allerdings auch in den Fällen deutlicherer Degeneration nicht erwarten, da wir ja über die physiologischen Leistungen dieser Nervenbahnen nur wenig im Klaren sind.

Die Degenerationen in den hinteren Wurzeln, so weit dieselben nicht künstlich vorgetäuscht werden, sind der wenigst überraschende Befund unserer Untersuchungen. Dieselben finden zum Theile durch locale Erkrankungen (tuberculöse Meningitis der Rückenmarkshäute) ihre Erklärung, theils sind sie ebenso aufzufassen, wie die Degenerationen, welche man als Wirkung toxischer Allgemeinerkrankungen bei Erwachsenen beschrieben hat. Dass gewisse Gifte auch beim Kinde eine grössere Affinität zu den hinteren als zu den sonst so leicht geschädigten vorderen Wurzeln haben können, beweisen deren stärkere Degenerationen bei Sepsis, bei Diphtherie.

Körnungen in der übrigen Rückenmarksubstanz waren, abgesehen von den mit der Hinterwurzelerkrankung direct zusammenhängenden Degenerationen in den Hintersträngen, so selten, dass man nur in Ausnahmsfällen zu der Annahme berechtigt ist, das Rückenmark reagire bei schweren Krankheitsprocessen durch diffuse Degenerationen der markhaltigen Fasern.

Etwas häufiger sahen wir schwarze Schollen in der vorderen Commissur, doch erreichten dieselben nie die Intensität der Vorderwurzeldegenerationen. In einem Falle, wo die Körnungen der Commissurenfasern stärker ausgeprägt waren, lag anscheinend hiefür in dem Drucke von Seiten des erweiterten Centralcanales die locale Ursache.

Die Untersuchungen, über welche wir bisher berichtet, haben sich lediglich auf Marchi-Präparate gestützt, da wir uns leicht überzeugen konnten, dass durch Weigert'sche Hämatoxylinfärbung die Wurzeldegenerationen nicht sichtbar gemacht werden konnten.

## 7. Untersuchungen der motorischen Vorderhornzellen nach Nissl (s. Tabelle III).

Es drängt sich nun die wichtige Frage auf, ob diese Wurzeldegenerationen die einzigen Veränderungen in den untersuchten Rückenmarken darstellen oder ob sich etwa auch an den Ganglienzellen Schädigungen nachweisen lassen.

Diese Frage erscheint von um so grösserer Wichtigkeit, als darin die Entscheidung liegt, ob die Wurzelfaser den primären Sitz der Erkrankung abgeben oder ob die Ganglienzellen als trophische Centren der geschädigten Wurzeln in erster Linie von einer Läsion betroffen werden, die sich dann durch Degeneration der daraus entspringenden Nervenfaser kundgibt.

Zu diesem Zwecke war es nothwendig, einige Rückenmarke ausser mit der Marchi-Methode auch noch mit einem Verfahren zu behandeln, das Ganglienzellenläsionen gut anschaulich zu machen vermag, und es ist zweifellos, dass hierzu die Nissl'sche Methylenblaufärbung gegenwärtig die feinste Methode darstellt.

Wir haben demnach von Rückenmarken, die frisch in eine Formollösung eingelegt worden waren, schon nach wenigen Stunden kleine Stückchen aus benachbarten Partien in Müller und Alkohol gebracht, um dieselben nicht nur nach Marchi, sondern auch nach Nissl weiter behandeln zu können.

In der Tabelle III sind nur solche Fälle angeführt, bei denen die Präparate keine gröberen technischen Fehler aufwiesen und im Falle der Abblassung Controlschnitte angefertigt werden konnten.

Trotzdem müssen wir nach längerer Beschäftigung mit der Nissl-Methode zugeben, dass die Entscheidung über das Vorhandensein von Zellläsionen oft recht viel Schwierigkeiten darbietet. So unzweifelhaft sich die Bilder schwer erkrankter Ganglienzellen mit diesem vorzüglichen Verfahren repräsentiren, so unsicher ist die Deutung gerade beginnender Veränderungen, mit denen wir in den vorliegenden Fällen rechnen mussten. Technisch erzeugte Zellformen durch Schiefschnitt von Zellen, durch Seitwärtslagerung oder scheinbares Fehlen des Kernes, können oft genug eine unregelmässige Anordnung der chromatophilen Substanz vortäuschen; Vorderhornzellen von anderem

Typus als die motorischen, zeigen nicht selten eine auffallende Aehnlichkeit mit erkrankten motorischen Zellen. An Präparaten, bei denen sich sonst keine erkennbaren technischen Fehler bemerkbar machen, sieht man gelegentlich ohne jede Uebergangsform so starke Schrumpfungen, ja geradezu fädige Gestaltungen der Vorderhornzellen, dass man eher an Methodenfehler als an Chromatolysen zu denken genöthigt ist.

Aber auch an gelungenen Schnitten ist es nicht immer leicht, die Grenze zwischen normaler Anordnung der Nissl'schen Zellkörperchen und den ersten Graden der Auflösung zu ziehen, und es muss oft dem subjectiven Ermessen anheimgestellt werden, solche Zellformen als gesund oder als erkrankt anzusehen.

Bei dieser strengen Kritik schrumpfte die Zahl der sicheren Zellläsionen auf ein kleines Häufchen zusammen.

Am stärksten waren die Veränderungen in einem Falle mit tetanischen Krämpfen und Laryngospasmus*) (Tab. III, 40). Die starke Zellerkrankung war hierbei nur auf das Gebiet der lateralen Ganglienzellengruppen im Halsmark beschränkt. Hier zeigten aber die meisten Zellen hochgradige Lösungsvorgänge. Einzelne Zellen waren feinkörnig, blass, der Rest der chromatophilen Substanz an die Peripherie gerückt, der Kern gedunsen, aus der Mitte verschoben, oft auch anscheinend fehlend; nicht selten war um den Kern herum eine sichelförmige Falte besonders stark gefärbt. In anderen Zellen waren farblose, runde Partien, anscheinend Vacuolen an Stelle der Nissl-Körperchen vorhanden. In noch weiteren Zellen waren die Zellkörperchen völlig verschwunden, die Contouren undeutlich, die Zelle anscheinend in Auflösung begriffen. Einzelne Ganglienzellen des Lendenmarks boten in diesem Falle gleichfalls feinkörnigen Zerfall, doch waren die Veränderungen beiweitem nicht so stark wie in der Cervicalanschwellung. Im Dorsalmark waren die Vorderhornzellen intact.

Viel weniger starke, aber doch auch deutlich ausgesprochene Zellveränderungen bot ein Fall (Nr. 15) von Darm- und Lungenkatarrh.

In drei weiteren Fällen (12, 16, 39) hatten die Nissl-Körperchen ihre normalstreifige Anordnung verloren, waren zum

*) s. Demonstration in dem Verein für Neurologie und Psychiatrie 8. November 1898.

Theile an den Rand gerückt, während um den etwas vergrösserten Kern herum ein feinkörniger Zerfall eingetreten war. Einzelne Zellen fielen ausserdem durch ihre starke Färbbarkeit auf, indem die Zwischensubstanz gleichfalls die Farbe angenommen und auch auf den Axencylinderfortsatz übertragen hatte.

Bei drei Rückenmarken (1, 2, 30) schien wohl auch ein centraler Zerfall der Nissl-Körperchen vorhanden zu sein, doch waren die Befunde zu wenig ausgeprägt, als dass wir dieselben sicher als pathologisch hinzustellen gewagt hätten. In einem der letzteren Fälle (1) waren die Zellen der medialen Vorderhorngruppe im Halsmark deutlich verändert; da diese Zellen mit den vorderen Wurzeln anscheinend keine Beziehungen haben, so können wir jedoch diese Läsionen nicht auf die gleiche Stufe stellen wie die Ganglienzellenschädigungen in anderen Präparaten. Ebenso waren beträchtliche Zellalterationen, welche wir bei einem anderen Falle in der Umgebung einer Blutung vorfanden, zwar ein interessanter Einzelbefund, doch mussten wir wegen des sonstigen Fehlens von Zellerkrankungen im Rückenmark diesen Fall in Bezug auf die hier zu studirenden, durch Allgemeinschädlichkeiten bedingten Zellläsionen als normalen bezeichnen. (Fall 6.)

Boten also auch in einzelnen Fällen die Vorderhornzellen eine Chromatolyse dar, so war doch die Seltenheit dieser Befunde für uns einigermassen überraschend.

Wir hatten nicht nur zufälligerweise bei Beginn dieser Untersuchungen Rückenmarke mit anscheinenden Zellveränderungen (zum Theile freilich ohne Nissl-Färbung) in die Hand bekommen, sondern waren auch auf Grund von Ueberlegungen geneigt, Zellerkrankungen als Ursachen der Wurzelläsionen anzusehen.

Das sonderbare Zusammentreffen von Degenerationen der Vorderwurzeln, des Accessorius und der von den Clarke'schen Säulen ausziehenden Nervenfasern legte den Gedanken an eine gemeinsame Grundlage dieser Veränderungen nahe. Eine solche schien in der Thatsache zu liegen, dass alle diese Nervenwurzeln ihren Ursprung, das heisst ihre trophischen Centren, im Rückenmarke selbst besitzen. Trifft eine Schädlichkeit auch sämmtliche Zellen des Rückenmarkes, so wird sich eine eventuelle secundäre Nervendegeneration doch nur auf jene Fasern beschränken können, welche aus Rückenmarkszellen

entspringen. Die Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen müsste dann Degenerationen der Vorderwurzel (mit Einschluss des Accessorius), die Läsion der Clarke'schen Zellen würde Veränderungen im Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn zur Folge haben und die Schädigung der Strangzellen würde sich in der Degeneration kurzer Rückenmarksbahnen äussern, von denen wir allerdings nur die vordere Commissur deutlicher zu Gesicht bekommen können.

Wir sahen also eine so klare Uebereinstimmung der theoretischen Schlussfolgerung und der praktischen Resultate meiner Untersuchungen, dass wir wohl zu der Meinung hinneigen konnten, in diffusen Zellläsionen des Rückenmarkes die primären Ursachen der anscheinend so wenig zusammengehörigen Wurzeldegenerationen zu erblicken.

Es deckt sich dieser Standpunkt ja vielfach mit den Bemühungen moderner Autoren, welche für Erkrankungen der vorderen Wurzel oder auch der peripheren Nerven centrale Ursachen aufzufinden bestrebt sind. Ohne auf die reichliche Literatur über diesen Gegenstand eingehen zu wollen, möchten wir nur erwähnen, dass auch Heilbronner und Katz, deren Marchi-Befunde ja so viel Aehnlichkeit mit den unserigen aufweisen, primäre Zellerkrankungen anzunehmen geneigt sind.

Allerdings ist Heilbronner hierbei sehr vorsichtig und setzt wohl Ganglienzellenläsionen in den Fällen von alkoholischer Wurzelneuritis voraus, ohne aber daraus einen Schluss auf ein ursächliches Verhältnis zwischen centralen und peripheren Degenerationen ziehen zu wollen. Katz hält gleichfalls die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Medulla für erkrankt; er will dies aber an seinen Marchi-Präparaten beweisen, und erfährt dabei von Rosin*) und von Luce eine entschiedene Zurückweisung. Wenn auch die subjective Berechtigung von Katz, die Ganglienzellen als erkrankt anzusehen, in seinen Fällen vorhanden gewesen sein mag, so lässt sich dies durch Marchi-Präparate doch nicht beweisen.

Noch mehr als die Beobachtungen dieser beiden Autoren schien eine aus Heubner's Klinik stammende Arbeit von Müller und Manicatide unsere Vermuthung von der primären Erkran-

*) Discussion zum Vortrag von Katz. Berl. med. Gesellschaft, 31. März 1897.

kung der Ganglienzelle zu stützen. Dieselben untersuchten sieben an Darmkatarrhen verstorbene Säuglinge und fanden bei sämmtlichen die Ganglienzellen in den Vorderhörnern verändert. Ihre bisher veröffentlichte Beschreibung lautet folgendermassen*):

„Die Veränderungen bestehen in den leichtesten Formen in einer unregelmässigen Anordnung der Nissl'schen Körperchen.

Dieser folgte eine allmähliche Auflösung derselben, welche sich entweder über den ganzen Zellleib gleichmässig vertheilt oder auch mehr die Partien um den Zellkern oder diejenigen an der Peripherie bevorzugt. Häufig jedoch tritt die Auflösung auch ohne bestimmte Localisation mehr partiell auf.

Im Allgemeinen geht mit dieser Auflösung eine Verkleinerung und ein verschwommenes blasses Aussehen der Körperchen einher; hin und wieder sind dieselben jedoch vergrössert, erscheinen dunkler, abgerundet und haben ihre polygonale Gestalt verloren. Weiterhin verschwinden die Körperchen gänzlich und an ihrer Stelle sieht man ein Netz feiner Fibrillen und in den Maschen derselben eine ungefärbte Substanz.

Schliesslich verlieren die Zellen ihre Gestalt, ihre Grenzen werden undeutlich und die Fortsätze verschwinden oder sind nur noch auf kurze Strecken zu verfolgen."

Von den sieben untersuchten Fällen boten vier starke, drei leichte Grade von Zellveränderung dar.

In dieser Beschreibung liegt geradezu die Bestätigung der in meiner ersten Mittheilung aufgestellten Hypothese von dem cellulären Ursprunge der Wurzeldegenerationen und es frägt sich jetzt nur, wie der Gegensatz zwischen meinen vorwiegend negativen und den durchaus positiven Angaben der Berliner Autoren zu erklären wäre.

Es muss allerdings vorausgeschickt werden, dass wir nicht wie Müller und Manicatide nur darmkranke Kinder zur Untersuchung heranzogen, aber auch unsere Fälle von Darmkatarrhen boten nicht die ausgeprägten Zellveränderungen wie die der erwähnten Autoren.

Aehnliche Widersprüche sind unter den mit der Nissl-Methode arbeitenden Forschern nicht gerade selten. So findet

*) Seitdem ist auch die ausführliche Publication dieser beiden Autoren in der Zeitschrift für klin. Med. Bd. XXXVI, 1898, erschienen.

Dejerine bei Alkoholneuritis keine Erkrankung der Ganglienzellen, die nach Heilbronner vorhanden ist, so leugnet Jacobsohn die von Schaffer bei Inanition beschriebenen Zellveränderungen, so konnten Juliusberger und Meyer die von Goldscheider-Flatau erhaltenen Zellbefunde bei Fieber nicht bestätigen, so schwankt die Bestimmung der Zellerkrankung bei Tetanus u. s. w.

Es bleibt wohl nichts anderes übrig, als diese mannigfachen Widersprüche weniger aus der Verschiedenheit des Materials als aus der der Untersucher abzuleiten. Die Feinheiten beginnender Chromatolysen oder angedeuteter Kernveränderungen entgehen anscheinend dem weniger geübten Forscher, während sie vom erfahrenen Untersucher leichter erkannt werden können; manche Autoren entschliessen sich auch vielleicht, Zellbilder als erkrankt anzusehen, die von anderen noch im Bereich des Normalen eingereiht werden. Ich muss zugeben, dass ich bei nicht ganz sicheren Befunden auch lieber das letzterwähnte Princip befolge und es vorziehe, die Grenzen des Pathologischen statt derer des Normalen einzuengen.

Allerdings bleiben noch immer die stark veränderten Fälle Müller und Manicatide's übrig, für welche derartige Erwägungen kaum gelten können, da dieselben ja nach der Beschreibung der beiden Autoren zu deutliche Zellläsionen dargeboten hatten, als dass ein anderer Untersucher ähnliche Veränderungen übersehen könnte.

Möglicherweise liegt hier doch an dem Material die Ursache der entgegengesetzten Befunde, da die Berliner Forscher vielleicht die Rückenmarke gerade aus einer Epidemiezeit von Darmkatarrhen bezogen haben, die sich in bakteriologisch-toxischer Beziehung und in der Art des Verlaufes von den von mir untersuchten Fällen unterscheiden.

Spätere Untersucher werden zu entscheiden haben, ob der Häufigkeitsgrad von Zellläsionen bei darmkranken Kindern sich auch in einer grösseren Untersuchungsreihe so darstellt, wie in den sieben Fällen von Müller und Manicatide.

An der Thatsache selbst, dass ohne klinische Symptome deutliche Zellveränderungen bei Säuglingen vorkommen, ändert aber der Umstand, dass ein Untersucher dieselben weniger oft findet als ein anderer, nichts und wir können darin eine sehr

beachtenswerthe Ergänzung unserer Wurzelbefunde erblicken. Dass darin ja auch eine Anregung für die theoretisch-experimentelle Betrachtung der Darmkrankheiten gegeben ist, beweisen die seither erschienenen Arbeiten von Brasch,*) sowie von Müller und Manicatide,**) welche den Einfluss von Wasserentziehung, Säureintoxication und Inanition auf die Vorderhornzelle studirt haben.

Kehren wir nun zu der ursprünglich aufgeworfenen Frage zurück. Können wir eine Beziehung zwischen den Wurzelläsionen und den Erkrankungen der Ganglienzellen entdecken?

Wir haben in der Tabelle III die Befunde an den Vorderwurzeln in jedem einzelnen Falle beigefügt und müssen allerdings zugeben, dass eine Congruenz zwischen den Degenerationen der Wurzeln und jener der Zellen nicht besteht. Es ist zwar auffallend, dass alle jene Fälle, wo die Zellen sich als verändert erwiesen, auch recht deutliche Alterationen der vorderen Wurzeln aufwiesen; doch sind bei anderen Fällen die motorischen Wurzeln hochgradig verändert, ohne dass sich in den Vorderhornzellen Läsionen nachweisen liessen.

Ist durch diese Thatsache die Frage nach der primären Erkrankung der trophischen Centren endgiltig verneint?

Ich glaube nicht. Wir wollen hier auf die complicirte Frage nicht weiter eingehen, inwieweit wir Degenerationen nach Marchi — das sind Erkrankungen der leitenden Nervenfasern — und Chromatolysen nach Nissl, welche nach unserer heutigen Auffassung die nicht leitende Zellsubstanz betreffen, überhaupt miteinander in Vergleich ziehen können. Selbst wenn wir dazu berechtigt sind, so ist es noch sehr fraglich, ob diese beiden Theile des spinomuskulären Neurons gleichzeitig erkranken müssen und ob nicht die primär geschädigte Ganglienzelle bereits wieder regenerirt sein kann, wenn die consecutiv erkrankte Wurzelfaser noch volle Degeneration aufweist. Das ungleichmässige Verhalten der Zelle und der Wurzelfaser in demselben Präparate würde dann thatsächlich einer zeitlichen

*) Brasch, Ueber den Einfluss der Wasserentziehung auf die Nervenzellen. Fortschritte d. Medicin 1898, S. 21, 1. Nov.

**) Müller-Manicatide, Experim. Studien über Nervenzellenveränderungen nach Säureintoxicationen und Inanition. Jahrbuch für Kinderheilkunde, XLVIII, Heft 4, 1898.

Differenz in der Erkrankung dieser beiden Neuronantheile entsprechen und das Ueberwiegen der Vorderwurzeldegenerationen in der Mehrzahl der Fälle könnte darin seine Erklärung finden, dass zur Zeit des Todes die Ganglienzelle sich von der sie betroffenen Schädigung schon wieder erholt hat, während der später erkrankte Nerv dieselbe noch aufweist.

Eine solche Regenerationsfähigkeit der selbst stark veränderten motorischen Ganglienzelle ist nach den Malonnitritversuchen Goldscheider-Flatau's heutzutage nicht mehr zweifelhaft.

Auch für die zeitliche Incongruenz zwischen Zell- und Nervenerkrankung liegen experimentelle Bestätigungen vor, von denen hier nur jene von Murawjeff*) und Biedl**) erwähnt werden sollen.

Der Erstere fand bei Meerschweinchen kurz nach Injection von Diphtherietoxin die Vorderhornzellen verändert, während im peripheren Nervensystem erst am später getödteten Thiere Degenerationen sichtbar waren. Biedl durchschnitt seinen Versuchsthieren den Ischiadicus und sah bereits am nächsten Tage die entsprechenden Zellen des Lendenmarks erkrankt; hingegen konnten in den centralen Nervenstümpfen erst 5 bis 8 Tage nach der Operation Degenerationen nachgewiesen werden.

Es liesse sich auf diese Weise auch erklären, warum bei derselben Krankheit bezüglich der Zellen- und Wurzelerkrankung die Meinungen der Autoren so oft sich widersprechen. So wäre Dejerine's negativer Zellbefund bei einem mehrere Wochen nach dem acuten Stadium verstorbenen Alkoholneuritiker nicht befremdend, während die hochgradigen Ganglienzellenerkrankungen in Heilbronner's Fall IV dem rapiden Verlauf desselben entsprechen würden.

Auch in unserer Untersuchungsreihe wäre damit mancher Widerspruch eher erklärlich. So fanden wir in dem oben erwähnten Falle mit tetanischen Krämpfen wohl die Vorderhorn-

*) Murawjeff, Die diphtherischen Toxine und Antitoxine in ihrer Wechselwirkung auf das Nervensystem des Meerschweinchens. Fortschritte der Medicin, 1890, S. 3.

**) Biedl, Ueber das histologische Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Centren nach der Durchschneidung. Wiener klinische Wochenschrift 1897, S. 17.

zellen stark verändert, die Vorderwurzeln hingegen nicht im höchsten Grade degenerirt, während ein anderer Fall (Tab. III, 11), der wegen länger dauernder Muskelspasmen an eine ähnliche Erkrankung im spinomuskulären Neuron hätte denken lassen, intacte Ganglienzellen, dagegen ganz besonders hochgradige Wurzeldegenerationen aufgewiesen hatte.

Weitere Experimente, die wir zum Theile in Angriff genommen haben, können vielleicht die hier ausgesprochene Vermuthung in das reale Gebiet der Thatsachen hinüberführen.

Diesmal sollte nur darauf hingewiesen werden, dass die Frage nach der primären Schädigung der Rückenmarkszelle durch die oft fehlenden Zellveränderungen auch im negativen Sinne noch nicht entschieden ist, da eine solche immerhin vorhanden gewesen sein kann, wenn wir nur mehr die secundären Wurzelläsionen zu Gesichte bekommen.

## 8. Schlussbemerkungen.

Die Ergebnisse der vorstehenden anatomischen Untersuchungen lassen sich in folgenden Schlusssätzen zusammenfassen:

1. Im Rückenmarke von Kindern in den ersten zwei Jahren sind Degenerationen der intraspinalen Antheile der vorderen Wurzeln ein recht häufiger Befund.

2. Diese Degenerationen besitzen in einer Anzahl von Fällen fast sicher die Bedeutung pathologischer Befunde, in anderen Fällen scheinen dieselben physiologischen Verhältnissen zu entsprechen.

3. Ebenso wie die vorderen Rückenmarkswurzeln sind die motorischen Hirnnervenwurzeln, namentlich der Accessorius, Abducens, motorische Trigeminus und Oculomotorius häufig von ähnlichen Veränderungen betroffen.

4. Die von den Clarke'schen Säulen ausgehenden, zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern sind gleichfalls häufig degenerirt.

5. Degenerationen der hinteren Wurzeln treten an Häufigkeit und meist auch an Intensität hinter denen der Vorderwurzeln zurück.

6. Die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zeigen sich in seltenen Fällen gleichfalls verändert.

7. Es muss dahingestellt bleiben, ob der Angriffspunkt der Erkrankung in den Vorderwurzeln oder in den Ganglienzellen zu suchen ist. Möglicherweise besteht eine zeitliche Differenz zwischen der mit der Nissl-Färbung erkennbaren Zellläsion und den durch die Marchi-Methode sichtbaren Wurzeldegenerationen.

Die Pathogenese, Aetiologie und klinische Bedeutung dieser Veränderungen sind uns derzeit noch zu unbekannt, als dass wir darüber andere als hypothetische Betrachtungen anstellen könnten.

Mag die Ganglienzelle oder die Vorderwurzel die primär erkrankte Stelle sein, jedenfalls müssen wir bei dem Fehlen jeder sonstigen localen Veränderung an eine im Körper verbreitete Schädlichkeit denken, welche die betreffenden Läsionen hervorzurufen im Stande ist.

Dass gewisse im Blute kreisende Krankheitsgifte auch beim Erwachsenen eine besondere Affinität zu den nervösen Apparaten besitzen, sehen wir z. B. am Tetanus-, Diphtherietoxin, beim Alkohol. Beim Kinde scheint die Empfänglichkeit des Centralnervensystems für schädliche Substanzen eine besonders grosse zu sein, so dass die Mehrzahl der zum Tode führenden Krankheiten Veränderungen in demselben hervorzurufen vermag. Möglicherweise gehen schon normalerweise in einzelnen Partien des Centralnervensystems — namentlich in den motorischen Rückenmarks- und Hirnnervenwurzeln — lebhaftere De- und Regenerationsvorgänge vor sich, so dass gerade diese Stellen in Erkrankungsfällen pathologischen Veränderungen ausgesetzt sind.

Inwiefern auch die peripheren Nerven zu diesen Degenerationen hinneigen, haben meine Untersuchungen nicht ergeben. Nur in zwei Fällen, allerdings solchen mit ausgesprochenen Erscheinungen von Spasmen, respective Tetanie, wurden einzelne periphere Nerven untersucht, ohne dass sich an denselben irgend welche Veränderungen nachweisen liessen. Einen Schluss auf das Verhalten der peripheren Nerven in der Mehrzahl der Fälle können wir daraus natürlich nicht ziehen. Auch sei auf Heilbronner's Mittheilung hingewiesen, dass die bloss intraspinale Degeneration der vorderen Wurzeln noch gar nicht eine Erkrankung in den distalen Nervenantheilen ausschliesst. Eine Ergänzung der vorliegenden Untersuchungen durch Einbeziehung der peripheren Nerven wäre daher noch recht erwünscht; zum mindesten liessen

sich daraus weitere Erfahrungen über die physiologische Degeneration im Nerven des jugendlichen Menschen sammeln.

Welche Krankheiten, respective welche Gifte sind es nun in erster Linie, die auf das kindliche Rückenmark einen schädigenden Einfluss ausüben?

Es wäre naheliegend, aus der Tabelle I eine Zusammenstellung über die Beziehungen bestimmter Krankheiten zu den Wurzelbefunden zu machen, um diese Frage zu beantworten. Wenn wir davon absehen, so liegt die Ursache hiefür darin, dass die uns überlieferten Krankheits- und Sectionsdiagnosen zu unsicher waren, als dass wir daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen berechtigt wären. Und selbst dann, wenn die Todesursache genauer bekannt würde, wäre es nicht leicht, daraus Folgerungen für die Häufigkeit der Wurzelveränderungen abzuleiten, da ja manche Grundkrankheiten des Säuglings, so z. B. die Sepsis, in verschiedenartigen Krankheitsbildern sich äussern und zum Tode führen kann.

Es sei daher nur ganz allgemein darauf hingewiesen, dass unter unseren Fällen jene, bei welchen Sepsis, respective Peritonitis als Krankheiten angegeben waren, am deutlichsten die Vorderwurzelveränderungen aufwiesen, dass negative Befunde hier vollkommen fehlten. Ebenso zeigten sich bei Darmkatarrhen die vorderen Wurzeln fast immer, in der Mehrzahl der Fälle sogar „deutlich" verändert.

Auch bei Lungenaffectionen ist die Wurzelalteration aufzufinden, doch überwiegen hierbei die negativen und geringgradigen Befunde ein wenig über die stärkeren Degenerationen. Es sei jedoch nicht unerwähnt, dass in diese Gruppe auch Fälle einbezogen sind, wo Säuglinge an acuter Bronchitis plötzlich zugrunde gegangen waren, wie sie die gerichtlichen Anatomen nicht selten zu sehen bekommen. Bei diesen Kindern wäre also der fehlende oder geringe Rückenmarksbefund vielleicht durch die Kürze der Krankheitsdauer zu erklären.

Ebenso seien die grösstentheils negativen oder geringen Wurzelbefunde bei Diphtherie und tuberculöser Meningitis hier nur mit Reserve angeführt, da die davon befallenen Kinder meist schon dem ersten Halbjahr entwachsen waren, welches wohl als die Prädilectionszeit für die Vorderwurzelveränderungen anzusehen ist.

Die bloss statistische Zusammenstellung von Todesursachen und Wurzelveränderungen gibt uns demnach nur Fingerzeige, nach welchen Richtungen hin untersucht werden müsste, um sicherere Anhaltspunkte über die Ursachen der hier besprochenen Rückenmarkserkrankungen zu finden.

Thiemich hat bereits einen zweckmässigen Weg eingeschlagen, indem er genaue Krankengeschichten der anatomisch untersuchten Fälle mittheilte und somit nicht nur über die Todesursache, sondern auch über die Dauer der Erkrankung Aufschlüsse zu geben im Stande war. Irgendwelche Folgerungen sind jedoch aus seinem noch ziemlich kleinen Material bezüglich der ursächlichen Momente der Wurzelveränderungen derzeit nicht abzuleiten.

Gelingt es auch auf diese Weise nicht, Beziehungen zwischen der Art und Dauer bestimmter Krankheiten und den Wurzelläsionen aufzudecken, so müsste man zu bakteriologischen Thierexperimenten die Zuflucht nehmen, welche einerseits ähnliche krankhafte Zustände ätiologisch trennen, andererseits bezüglich der Krankheitsdauer scharf controlirbare Verhältnisse liefern könnten.

Wir haben uns schliesslich noch die Frage vorzulegen, ob die aufgefundenen anatomischen Veränderungen — wenigstens die stärker ausgeprägten — klinisch völlig symptomenlos verlaufen oder ob sich gelegentlich auch intra vitam Erscheinungen einstellen, welche mit den Zellen- und Wurzeldegenerationen in Zusammenhang zu bringen wären.

Es würde den Rahmen dieser Mittheilung zu weit überschreiten, wollten wir die in letzter Zeit so vielfach discutirte Frage nach der functionellen Bedeutung der normalen und pathologischen Nissl'schen Zelläquivalente näher erörtern. Es genügt nur darauf hinzuweisen, dass die anfängliche Hoffnung, aus den Zellveränderungen bestimmte Schlüsse auf Erkrankungssymptome zu machen, bis jetzt noch nicht in Erfüllung gegangen ist. Goldscheider und Flatau*) erklären ausdrücklich, dass die beobachteten Alterationen der Zellen nicht immer und nicht ohneweiters als Ausdruck und Substrat der hervorgetretenen

*) Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen, Berlin 1898, Fischer, S. 120.

Functionsstörungen anzusehen sind. Juliusberger und Meyer*) behaupten, dass die klinisch verschiedenen Bilder keiner verschiedenen specifischen Gewebsfunction entsprechen, und Nissl**) selbst hat auf der diesjährigen Düsseldorfer Naturforscherversammlung zugegeben, er sei von seiner früheren Ansicht zurückgekommen, dass die Zellveränderungen der Ausdruck klinisch hervortretender Functionsstörungen seien.

Nach diesem Stande der Dinge können wir aus Veränderungen der Ganglienzellen derzeit keine sicheren Schlüsse auf klinische Symptome ziehen. Trotzdem scheint es uns nicht ohne Bedeutung, dass wir gerade bei einem Falle von Tetanie die stärksten Zellläsionen unserer Beobachtungsreihe fanden, so dass wir diesem Vorkommen doch eine gewisse Wichtigkeit zuschreiben möchten.

Weniger als bei der Nissl-Methode wird beim Marchi-Verfahren die Beziehung zwischen anatomischen Degenerationen und klinischen Erscheinungen in Zweifel gezogen. Nicht nur experimentelle Untersuchungen, sondern auch die Erfahrungen am menschlichen Materiale ergeben so häufige Uebereinstimmungen zwischen functioneller Störung und Marchi-Degeneration, dass man letzterer wohl einen diagnostischen Werth zuzuschreiben gewohnt ist. Doch ist auch diese Annahme nicht ohne Widerspruch geblieben und erst in letzter Zeit ist Luce (s. o.) dafür eingetreten, auch der Marchi-Degeneration nur die Bedeutung einer nutritiven Störung zuzuschreiben.

Wir haben schon oben ausgeführt, dass wir für geringgradige Körnung im Marchi-Präparat eine sichere Deutung derzeit nicht anstreben dürfen.

Dagegen sind die ausgeprägten Wurzeldegenerationen einzelnen Befunden, wie sie bei klinisch erkennbaren Krankheiten erhalten wurden (Alkohol- u. Diphtherieneuritis), so ähnlich, dass man wohl geneigt ist, auch bei ihrem Vorhandensein an vorausgegangene nervöse Symptome zu denken.

Welcher Art dieselben gewesen sein müssten, konnten wir auf dem Wege der Ueberlegung kaum erschliessen, da wir ja

*) Juliusberger und Meyer, Beiträge zur Pathologie der Ganglienzellen, Monatsschrift für Psychiatrie und Nervenheilkunde, April 1898.

**) Discussion zu Stintzing's Vortrag: Wesen und Behandlung des Tetanus traumaticus, 20. Sept. 1898.

bei unserem Materiale die Ausbreitung der Erkrankung innerhalb des ganzen spinomuskulären Neurons nicht kennen zu lernen Gelegenheit hatten. Wir mussten uns also rein empirisch darauf verlegen, nachzuforschen, ob in den Fällen mit stärkster Wurzeldegeneration klinisch irgendwelche nervöse Erscheinungen bestanden haben, die mit den anatomischen Veränderungen in Beziehung gebracht werden könnten.

Unsere Aufmerksamkeit wurde hierbei auf Dauerspasmen in den Extremitäten gelenkt, die sich im Verlaufe schwerer Säuglingskrankheiten — namentlich bei Darmkatarrh und Sepsis — einstellen und bereits von älteren Autoren beschrieben werden.

Bei vier Fällen starker Vorderwurzeldegenerationen (Tab. I, Fall 25, 32, 37, 65) hatten derartige Spasmen intra vitam bestanden und waren auch in der Todtenstarre so deutlich erkennbar, dass ich nach dem zufälligen Anblick einer solchen Leiche die starken Vorderwurzelveränderungen vorhersagen konnte.*)

Diese Spasmen boten Aehnlichkeit sowohl mit Tetanus als mit Tetanieanfällen, zwischen denen sie gleichsam einen Uebergang bildeten. Dass dieser Uebergang wirklich besteht, dafür bot einer der obigen Fälle, welchen ich der Grazer Klinik des Herrn Prof. Escherich verdanke, einen lehrreichen Beweis, indem hier thatsächlich die Krankheit mit typischem Tetanus neonatorum eingesetzt hatte, an den sich allmählich dauernde tonische Spasmen anschlossen, um dann bei vorübergehender Besserung tetanieähnlichen Anfällen Platz zu machen.

Da wir beim Tetanus schon länger wissen, dass die Vorderhornzellen den Sitz der Erkrankung abgeben, da bei Tetanie, wie Frankl-Hochwart in seinem jüngst erschienenen Buche meint, gleichfalls anatomische Veränderungen im Rückenmarke zu suchen sein dürften, so ist die Vermuthung nicht ferneliegend, dass auch die verwandten Muskelspasmen mit Veränderungen im Anfangstheile des spinomuskulären Neurons zusammenhängen könnten.

Aus diesem Grunde sind wir geneigt, die starken Vorderwurzelveränderungen thatsächlich mit bestimmten klinischen Symptomen in Beziehung zu bringen, wenn wir auch nicht

*) Bei den anderen Fällen mit „starken" Wurzelveränderungen konnte ich nichts über den Krankheitsverlauf erfahren.

behaupten wollen, dass die erwähnten Muskelspasmen darin ihre vollständige Erklärung finden müssen. Indem wir selbst davon entfernt sind, das post hoc und propter hoc zu verwechseln, wollen wir nur auf das überraschende Zusammentreffen anatomischer und klinischer Befunde, die beide bisher der Aufmerksamkeit entgangen waren, hinweisen und meinen, dass weitere Untersuchungen in dieser Richtung nicht ohne Erfolg sein dürften.*)

Wir sind somit auf einem sonst ungewöhnlichen Wege — von den anatomischen Thatsachen ausgehend — zu Resultaten gelangt, die wohl auch für die Klinik des Säuglingsalters ihre Bedeutung besitzen.

Wir haben für einen begrenzten Theil des Centralnervensystems, für die motorischen Rückenmarks- und Hirnnervenwurzeln, sowie in geringerem Masse auch für die Vorderhornzellen den Beweis erbracht, dass dasselbe im frühen Kindesalter eine Vulnerabilität aufweist, die beim Erwachsenen fehlt.

Möglicherweise ist damit der erste Schritt gethan, um der grossen Fülle nervöser Symptome, wie sie beim Säugling als Begleiterscheinungen anderer Krankheiten und auch scheinbar spontan auftreten, eine anatomische Grundlage zu verschaffen und so allmählich das zum Theile noch sehr räthselhafte Gebiet der Säuglingsneurologie den übrigen Theilen der Nervenheilkunde ebenbürtig zu gestalten.

Die Möglichkeit, ein grösseres anatomisches Material zu bearbeiten, verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen folgender Herren, denen ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche: den Herren Professoren Weichselbaum, Kolisko, Haberda, dem Herrn Prosector Dr. Kretz, dem Director des Karolinen-Kinderspitales Herrn Docenten Dr. von Hüttenbrenner, sowie den Secundarärzten der Findelanstalt Dr. Swoboda und Dr. Riether. Herr Professor Dr. Escherich in Graz hat mich durch Uebersendung einiger Rückenmarke und Krankengeschichten aus seiner Klinik zu besonderem Danke verpflichtet.

Ueber allem aber steht meine Dankesschuld an meinen verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Obersteiner, der mich

*) Siehe Zappert, Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten, Wr. klin. Wochenschrift 1897, Nr. 27.

eifrigst bei meinen Untersuchungen unterstützte und dem ich reichliche Anregung und wohlwollende Förderung bei meinen Arbeiten verdanke.

## Erklärung der Figuren.

Tafel III, Fig. 1. 6 Wochen altes Kind, Darmkatarrh, Hered. Lues, Muskelspasmen (s. Tabelle I, Nr. 65), oberes Halsmark, Degeneration des Accessorius

Fig. 2. 11 Tage altes Kind, Darmkatarrh, Melaena, Muskelspasmen (s. Tabelle I, Nr. 37), Halsanschwellung, Degeneration der vorderen Wurzeln.

Fig. 3. 5 Wochen altes Kind, Capilläre Bronchitis (s. Tabelle I, Nr. 60), unteres Dorsalmark, Degeneration der von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern, geringe Degeneration in den vorderen und hinteren Wurzeln.

Fig. 4 wie Fig. 1. Lendenanschwellung, Degeneration der vorderen Wurzeln, geringere Degeneration der hinteren Wurzeln.

Fig. 5. 11 Tage altes Kind. Peritonitis septica (Tabelle II, Nr. 3), Medulla oblongata, deutliche Degeneration des Nervus abducens, geringere des Nervus facialis.

Tafel IV, Fig. 6 wie Fig. 1. Medulla oblongata, Degeneration des Nervus oculomotorius.

Fig. 7. Frühgeburt aus dem IX. Lunarmonat (Tabelle I, Nr. 4), Halsmarkpartie, Fettkörnchenzellen entsprechend den in der Markscheidenbildung zurückgebliebenen Antheilen der Hinterstränge.

Alle bisherigen Präparate nach Marchi gefärbt.

Fig. 8. Todtgeborenes Kind, intrauteriner Fruchttod. Gruppe stark veränderter Zellen aus der medialen vorderen Ganglienzellengruppe des Halsmarkes.

(Nissl.)

Fig. 9. Darmkatarrh. Tetanische Krämpfe, $1^1/_4$ Jahre altes Kind.

Zelle mit starker Chromatolyse aus dem Vorderhorn des Halsmarkes.

(Nissl.)

## Tabelle I.

Rückenmarksbefunde nach Marchi.

*HS.* = Hinterstrang, *HM.* = Halsmark, *LM.* = Lendenmark, *w. S.* = weisse Substanz.

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Fötus VII. Lunarmonat, Frühgeburt | Lebensschwäche | gering | — | — | — |
| 2 | Fötus 32 cm. Länge, ca. VI.—VII. Lunarmonat | Abortus | — | — | — | — |
| 3 | Fötus 40 cm. Länge, ca. VIII. Lunarmonat | Frühgeburt, Lebensschwäche | gering | — | — | — |
| 4 | Fötus IX. Lunarmonat, Frühgeburt | Lebensschwäche, Lues | gering | — | Fettkörnchenzellen in den HS. | — |
| 5 | Fötus X. Lunarmonat | Todtgeburt, Placenta praevia | — | — | — | — |
| 6 | Fötus X. Lunarmonat | Todtgeburt, Asphyxia pallida | — (im LM. Beginn einer Körnung) | — | — | — |
| 7 | Neugeborenes | Todtgeburt, intrauteriner Fruchttod | — | — | — | — |
| 8 | X. Lunarmonat | Verzögerte Geburt, intrauteriner Fruchttod | deutlich | — | — | Nur Halsmark zur Untersuchung erhalten |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 9 | 3/4 Stund. | Intermeningeale Blutung | — | — | — | — |
| 10 | 2 Stunden | Intermeningeale Blutung? | gering | — | Fettkörnchenzellen in den HS. | — |
| 11 | 5 Stunden | Lues | — | — | — | — |
| 12 | 1 Tag | Lebensschwäche | — | — | — | — |
| 13 | 1 Tag | Vit. cordis | sehr gering | — | Geringe Anzahl von Fettkörnchenzellen in den HS. | — |
| 14 | 1 Tag | Lebensschwäche | deutlich | — | Fettkörnchenzellen in der HS. | — |
| 15 | 1 Tag | Lebensschwäche, Lues | gering | — | Geringe Anzahl von Fettkörnchenzellen in den HS. | Geringe Blutung in der grauen Substanz |
| 16 | 2 Tage | Acute Bronchitis | sehr gering | — | — | Gerichtliche Obduction |
| 17 | 2 Tage | Peritonitis | deutlich | — | Diffuse Körnung in der w. S., in den HS. nach Art der Schultze-schen Commas | — |
| 18 | 2 Tage | Pneumonie | deutlich | — | — | Kleine Haemorrhagien |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 19 | 2 Tage | Lebensschwäche | gering | — | — | — |
| 20 | 3 Tage | Lungenatelectase | deutlich | gering | Feine Körnung, namentlich in den Wurzelzonen des HS. | — |
| 21 | 4 Tage | Lebensschwäche | deutlich | — | — | — |
| 22 | 4 Tage | Darmkatarrh | deutlich | — | Diffuse Körnung in den HS. | Nur HM. untersucht |
| 23 | 5 Tage | Lungenatelectase | — | — | — | — |
| 24 | 7 Tage | Sepsis (Trauma puerperale) | gering | — | — | Blutung im Halsmark |
| 25 | 7 Tage | Darmkatarrh (Muskelspasmen) | stark | gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt | — | — |
| 26 | 8 Tage | Pneumonie | deutlich | gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt | — | — |
| 27 | 8 Tage | Nabelsepsis | deutlich | gering, namentlich im LM. | Feine Körnung in den HS., namentl. im Burdach-schen Strang | — |
| 28 | 9 Tage | Sepsis, Geburtstrauma, | deutlich | deutlich | Diffuse Körnung, namentlich in den HS. | — |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 29 | 9 Tage | Sepsis | deutlich | — | geringe Körnung in den HS. | — |
| 30 | 10 Tage | Frühgeburt (2000 Gramm) Lebensschwäche | deutlich | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | — | — |
| 31 | 10 Tage | Nabelsepsis | stark | deutlich | — | — |
| 32 | 10 Tage | Tetanus neonatorum mit nachfolgenden Muskelspasmen, Pneumonie | stark | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | — | — |
| 33 | 10 Tage | Magendarmkatarrh | deutlich | gering | geringe Körnung in den HS. des HM. | — |
| 34 | 11 Tage | Peritonitis septica (Nabelinfection) | stark | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | — | — |
| 35 | 11 Tage | Hydrocephalus (Schwund des Grosshirns) | gering | — | — | — |
| 36 | 11 Tage | Hydrocephalus | sehr deutlich | — | — | — |
| 37 | 11 Tage | Darmkatarrh, Melaena, Muskelspasmen | stark | deutlich | geringe Körnung in den HS. | — |
| 38 | 11 Tage | Tetanus | deutlich | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | — | — |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 39 | 13 Tage | Asphyxia pallida | gering | — | — | Nur HM. zur Untersuchung erhalten |
| 40 | 14 Tage | Bronchitis acuta | — | — | — | Gerichtliche Obduction |
| 41 | 14 Tage | Pneumonie | deutlich | — | — | — |
| 42 | einige Tage | ? | deutlich | — | — | — |
| 43 | 15 Tage | Pneumonie | deutlich | — | — | — |
| 44 | 17 Tage | Lues hered. | deutlich | gering | — | — |
| 45 | 18 Tage | Lues hered., acuter Magendarmkatarrh | — | — | — | — |
| 46 | 18 Tage | Chron. Darmkatarrh | deutlich | — | — | — |
| 47 | 18 Tage | Lebensschwäche (?) | gering | — | — | — |
| 48 | 19 Tage | Darmkatarrh (Bronchitis) | sehr deutlich | deutlich | Körnung in der w. S. | — |
| 49 | 20 Tage | Acute Bronchitis | gering | — | — | Gerichtliche Obduction |
| 50 | 3 Wochen | Chron. Darmkatarrh | gering | — | — | Nur HM. zur Untersuchung erhalten |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 51 | 4 Wochen | Magendarmkatarrh | gering | — | — | — |
| 52 | 4 Wochen | Darmkatarrh | gering | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | deutlicheFettkörnchenzellen in den HS. | — |
| 53 | 4 Wochen | Lebensschwäche (?) | deutlich | — | — | — |
| 54 | 4 Wochen | Sclerema neonatorum | gering | — | — | — |
| 55 | 4 Wochen | Cholera infantum | deutlich | — | — | — |
| 56 | ca. 4 Wochen | ? | deutlich | — | — | Geringe Haemorrhagien in der grauen Substanz des HM. |
| 57 | 4 Wochen | Chron. Magendarmkatarrh | gering | — | — | Nur HM. zur Untersuchung erhalten |
| 58 | 1 Monat | Darmkatarrh (Pneumonie Vit. cordis) | gering | — | — | Heterotopie im Lendenmark |
| 59 | ca. 1 Monat | Tetanus | deutlich | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | — | — |
| 60 | 5 Wochen | Capillare Bronchitis | deutlich | schwächer als in der v. W., aber ebenfalls deutlich | Körnung in den Wurzeleintrittszonen der HS. | — |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 61 | 5 Wochen | Pneumonie | stark | deutlich | diffuse feine Körnung, namentl. in den HS. | — |
| 62 | 5 Wochen | Sepsis | deutlich | — | — | — |
| 63 | 1 Monat 10 Tage | Chron. Darmkatarrh | deutlich | gering, auf die eintreten-de Wurzel beschränkt | — | — |
| 64 | 1 Monat 12 Tage | Tuberculose | gering | gering, auf die eintreten-de Wurzel beschränkt | — | — |
| 65 | 6 Wochen | Hered. Lues, Darmkatarrh, Muskelspas-men | stark | deutlich | — | — |
| 66 | 6 Wochen | Hered. Lues, Darmkatarrh | deutlich | gering, auf die eintreten-de Wurzel beschränkt | — | — |
| 67 | 6 Wochen | Magen-darmkatarrh | deutlich | — | — | — |
| 68 | 6 Wochen | Frühgeburt Diphtherie (?) Acute Nephritis | deutlich | — | vereinzelte Fettkörnchen-zellen in den HS., namentl. des Dorsal-marks | — |
| 69 | 6 Wochen | Hered.Lues(?) | sehr gering | — | — | Nur Hals-mark zur Unter-suchung erhalten |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 70 | 6 Wochen | Acute Bronchitis (Chronischer Dickdarm-katarrh) | deutlich | — | — | Gericht-liche Ob-duction |
| 71 | 6 Wochen | Lungen- und Darmkatarrh | gering | — | — | Gericht-liche Ob-duction |
| 72 | 1—2 Monate | ? (Laboratorium präparat) | deutlich | — | — | |
| 73 | 7 Wochen | Hered. Lues, Bronchitis, Darmkatarrh | deutlich | — | — | |
| 74 | 7 Wochen | Darmkatarrh | gering | — | — | — |
| 75 | 2 Monat | Chron. Darmkatarrh | gering | — | — | — |
| 76 | ca. 2 Monate | ? | — | — | — | — |
| 77 | 2 Monate | Capillare Bronchitis | gering | — | — | — |
| 78 | 2 Monate | Darmkatarrh | deutlich | gering, auf den Wurzel-eintritt beschränkt | — | — |
| 79 | 2 Monate | Pneumonie, Status lymphaticus | gering | — | — | Nur HM. zur Unter-suchung erhalten |
| 80 | 2 Monate | Darmkatarrh | deutlich | — | auffallende grobe Kör-nung in den VS. des Hals-mark (etwa entsprechend dem Löwen-thal'schen Bündel) | — |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 81 | 2 Monate | Darmkatarrh, Pneumonie | deutlich | gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt | — | — |
| 82 | $2^3/_4$ Mon. | Pneumonie | sehr gering | — | — | — |
| 83 | 3 Monate | Tbc. pulm. Lymphome | gering | — | — | — |
| 84 | 3 Monate | Cholera infantum | gering | gering | geringe Körnung in der w. S., namentlich in den HS. | — |
| 85 | 3 Monate | Acute Bronchitis | deutlich | gering | — | Gerichtliche Obduction |
| 86 | 3 Monate | Hered. Lues? Influenzapneumonie | gering | gering | Feine Körnung in den HS. | — |
| 87 | 3 Monate | Hered. Lues | deutlich | — | — | Nur HM. zur Untersuchung erhalten |
| 88 | 3 Monate | Darmkatarrh, Krämpfe | sehr deutlich | gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt | — | — |
| 89 | 3 Monate | Peritonitis | gering | gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt | — | — |
| 90 | $3^1/_4$ Mon. | Lebensschwäche (?) | gering | — | — | — |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 91 | 3½ Mon. | Pleuropneumonie | deutlich | gering | — | — |
| 92 | 3½ Mon. | Pneumonie | — | gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt | — | — |
| 93 | 4 Monate | Tbc. Meningitis | gering | deutlich | Körnung in den HS., sowie an den Randpartien des Rückenmarks | — |
| 94 | 4 Monate | Bronchitis | gering | gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt | — | — |
| 95 | 4 Monate | Chron. Darmkatarrh | gering | gering | — | — |
| 96 | 4½ Mon. | Pneumonie | deutlich | — | — | — |
| 97 | 4½ Mon. | Eitrige Meningitis | deutlich | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | — | — |
| 98 | 4½ Mon. | Bronchitis, Darmkatarrh | deutlich | — | — | — |
| 99 | 4½ Mon. | Pneumonie | gering | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | — | Kleine Blutung im Halsmark |
| 100 | 5 Monate | Acute Bronchitis | gering | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | — | Gerichtliche Obduction |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 101 | 5 Monate | Pneumonie | deutlich | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | — | — |
| 102 | $5^1/_2$ Mon. | Pleuropneumonie | deutlich | gering | — | — |
| 103 | 5—6 Monate | ? | deutlich | deutlich | Diffuse schwarze Körner, namentl. in den HS. | — |
| 104 | 6 Monate | Tbc. Meningitis | — | gering | Körnung im Burdach-schen Strang | — |
| 105 | 6 Monate | Sepsis | gering | gering | Körnung in den HS. | — |
| 106 | 6 Monate | Bronchitis, acute Oedema pulmon. | deutlich | gering | — | — |
| 107 | 7 Monate | Hered. Lues | gering | — | — | — |
| 108 | 7 Monate | Chron. Darmkatarrh | deutlich | gering | geringe Körnung in der w. S. | Auffallende Erweiterung des Centralcanales |
| 109 | 7 Monate | Acute Bronchitis | gering | gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt | — | — |
| 110 | 7 Monate | Cholera infantum | gering | — | — | — |
| 111 | 8 Monate | Peritonitis | gering | deutlich | Körnung in den HS. | — |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 112 | 8 Monate | Diphtherie | deutlich | gering | Diffuse Körnung in der w. S. | — |
| 113 | 9 Monate | Darmkatarrh, Genickstarre | gering | — | — | — |
| 114 | 10 Monate | Pneumonie | gering | — | feine Körnung in der w. S. | — |
| 115 | 10 Monate | Pneumonie | gering | — | — | — |
| 116 | 10 Monate | Darmkatarrh, Tetanie | deutlich | gering | — | — |
| 117 | $10^1/_2$ Mon. | Tbc. | deutlich | gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt | — | — |
| 118 | $10^1/_2$ Mon. | Crupöse Pneumonie | deutlich | — | — | — |
| 119 | 11 Monate | Diphtherie | gering | — | — | — |
| 120 | 11 Monate | Diphtherie | gering | gering | Diffuse Körnung | — |
| 121 | $11^1/_2$ Mon. | Diphtherie (acute Nephritis) | — | — | — | — |
| 122 | 1 Jahr | Acute Bronchitis | gering | — | — | — |
| 123 | 1 Jahr | ? | gering | gering | Körnung, namentlich in den HS. | — |
| 124 | 1 Jahr | Chron. Darmkatarrh | gering | gering | geringe Körnung, namentlich in den HS. | — |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 125 | 14 Monate | Tbc. pulmon. | deutlich | gering, auf die eintretenden Wurzeln beschränkt | — | — |
| 126 | 15 Monate | Tbc. Meningitis | — | deutlich | reichliche Körnung in den HS. | — |
| 127 | 15 Monate | Erstickung durch einen Fremdkörper | — | gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt | Diffuse schwarze Körnung | — |
| 128 | $1^1/_4$ Jahre | Oedema pulmonum, Rachitis | — | — | — | — |
| 129 | $1^1/_4$ Jahre | Pneumonie, tetanische Krämpfe | sehr deutlich | deutlich | diffuse Körnung | — |
| 130 | 19 Monate | Bronchitis, Rachitis | — | — | — | Auffallend grosser Centralcanal |
| 131 | 19 Monate | Tbc. Meningitis | — | stark | reichliche Körnung in den HS. | — |
| 132 | $1^3/_4$ Jahre | Diphtherie | gering | deutlich | feine Körnung, namentlich im Burdach'schen Strang | — |
| 133 | $2^1/_4$ Jahre | Diphtherie | sehr gering | gering | — | — |
| 134 | $3^1/_2$ Jahre | Tbc. Meningitis | — | — | — | — |
| 135 | 4 Jahre | Diphtherie | | gering | geringe Körnung i. d. HS. | — |

| Nr. | Alter | Krankheit | Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln | Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln | Weisse Substanz | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 136 | 4 Jahre | Diphtherie | — | gering | Auffallende umschriebene Degeneration in den medialen Partien des HS. | — |
| 137 | 5 Jahre | Ausbruch einer Infections-Krankheit (plötzlicher Tod) | — | — | — | Gerichtliche Obduction |
| 138 | 5 Jahre | Scharlach | deutlich | gering | gleichmässige Körnung über alle markhaltige Partien, so dass die Vorderwurzel-Körnung sich von der Betheiligung der übrigen w. S. nicht sonderlich abhebt | — |
| 139 | 6 Jahre | Tbc. Meningitis | — | — | — | — |
| 140 | $10^1/_2$ Jahre | Tbc. Meningitis | — | — | — | — |

## Tabelle II.

Befunde an der Medulla oblongata nach der Marchi'schen Methode.

| Nr. | Nr. in Tabelle I | Alter | Krankheit | Grad der Körnung an den Hirnnerven | Befund an den vorderen Rückenmarkswurzeln | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 3 | Fötus 40 Ctm. lang | Frühgeburt Lebensschwäche | Nerv. XII frei<br>X frei<br>VIII frei<br>VII frei<br>VI frei<br>V frei<br>IV } fehlt<br>III } | gering | — |
| 2 | 20 | 3 Tage | Lungenatelectase | Nerv. XII frei<br>X frei<br>VIII frei<br>VII sehr gering<br>VI deutlich<br>V mot. frei<br>V sens. frei<br>IV gering<br>III deutlich | deutlich | — |
| 3 | 34 | 11 Tage | Peritonitis septica (Nabelinfection) | Nerv. XII frei<br>X frei<br>VIII frei<br>VII deutlich<br>VI deutlich<br>V mot. deutlich<br>V sens. frei<br>IV fehlt<br>III deutlich | stark | — |
| 4 | 44 | 17 Tage | Hereditäre Lues | Nerv. XII gering<br>X frei<br>VIII frei<br>VII gering<br>VI deutlich<br>V mot. deutlich<br>V sens. frei<br>IV deutlich<br>III fehlt | deutlich | — |

| Nr. | Nr. in Tabelle I | Alter | Krankheit | Grad der Körnung an den Hirnnerven | Befund an den vorderen Rückenmarkswurzeln | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 | 57 | 4 Wochen | Chronischer Magendarmkatarrh | Nerv. XII frei<br>X frei<br>VIII frei<br>VII } fehlt<br>VI }<br>V mot. deutlich<br>V sens. frei<br>IV frei<br>III deutlich | gering | — |
| 6 | 65 | 6 Wochen | Hered. Lues, Darmkatarrh, Muskelspasmen | Nerv. XII gering<br>X frei<br>VIII frei<br>VII gering<br>VI deutlich<br>V mot. deutlich<br>V sens. frei<br>IV deutlich<br>III sehr deutlich | stark | Geringe Körnung in der Schleifenkreuzung |
| 7 | 74 | 7 Wochen | Darmkatarrh | Nerv. XII sehr gering<br>X sehr gering<br>VIII frei<br>VII gering<br>VI deutlich<br>V mot. deutlich<br>V sens. frei<br>IV fehlt<br>III deutlich | gering | — |
| 8 | 87 | 3 Monate | Hered. Lues | Nerv. XII fehlt<br>X frei<br>VIII gering, a. d. extramedull. Theil<br>VII deutlich<br>VI deutlich<br>V mot deutlich<br>V sens. frei<br>IV deutlich<br>III deutlich | deutlich | — |
| 9 | 86 | 3 Monate | Influenzapneumonie, Hered. Lues? | Nerv. XII gering<br>X frei<br>VIII frei<br>VII } fehlt<br>VI }<br>V mot. deutlich<br>V sens. frei<br>IV deutlich<br>III deutlich | gering | — |

| Nr. | Nr. in Tabelle I | Alter | Krankheit | Grad der Körnung an den Hirnnerven | Befund an den vorderen Rückenmarkswurzeln | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 129 | 1¼ Jahre | Pneumonie, tetanische Krämpfe | Nerv. XII deutlich<br>X gering<br>VIII gering, namentl. im extra m. Antheil<br>VII deutlich<br>VI deutlich<br>V mot. deutlich<br>V sens. frei<br>IV gering<br>III deutlich<br>I frei | sehr deutlich | In der Schleifen-Kreuzung deutliche Körnung |

## Tabelle III.

Untersuchungen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern (nach Nissl).

| Nr. | Nr. in Tabelle I | Alter | Todesursache | Befund an den Vorderhornganglienzellen | Vordere Wurzeln |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 8 | Todtgeboren | Intrauteriner Fruchttod | einzelne Zellen feinkörniger Zerfall: In einigen Präparaten hochgradige Degeneration sämmtlicher Zellen der medialen vorderen Ganglienzellengruppe | deutliche Degeneration |
| 2 | 7 | Todtgeboren | Intrauteriner Fruchttod | normal? | — |
| 3 | 9 | $^{3}/_{4}$ Stunden | Intermeningeale Blutung | normal | — |
| 4 | 13 | 1 Tag | Vit. cordis Lebensschwäche | normal | sehr geringe Degeneration |
| 5 | 15 | 1 Tag | Lues Lebensschwäche | normal | geringe Degeneration |
| 6 | 24 | 7 Tage | Sepsis, Trauma, puerperale Rückenmarksblutung | in der Höhe der Blutung starker Zerfall sämmtlicher Zellen, sonst normal | geringe Degeneration |
| 7 | 27 | 8 Tage | Nabelblutung Sepsis | normal | deutliche Degeneration |
| 8 | 29 | 9 Tage | Sepsis | normal | deutliche Degeneration |
| 9 | 31 | 10 Tage | Nabelsepsis | normal | starke Degeneration |
| 10 | 33 | 10 Tage | Magendarmkatarrh | normal | deutliche Degeneration |

| Nr. | Nr. in Tabelle I | Alter | Todesursache | Befund an den Vorderhornganglienzellen | Vordere Wurzeln |
|---|---|---|---|---|---|
| 11 | 37 | 11 Tage | Darmkatarrh, Melaena, Muskelspasmen | normal | starke Degeneration |
| 12 | 34 | 11 Tage | Peritonitis septica | geringgradige Chromatolyse | deutliche, zum Theil starke Degeneration |
| 13 | 39 | 13 Tage | Asphyxia pallida | normal | geringe Degeneration |
| 14 | 45 | 18 Tage | Lues hered., acuter Gastro-Enterokatarrh | normal | — |
| 15 | 48 | 19 Tage | Enterokatarrh, Bronchitis | starker Grad von Chromatolyse | sehr deutliche Degeneration |
| 16 | 54 | 3 Wochen | Scleremaneonatorum | vereinzelte Zellen mit centraler Chromatolyse | geringe Degeneration |
| 17 | 51 | 4 Wochen | Magendarmkatarrh | normal | geringe Degeneration |
| 18 | 55 | 4 Wochen | Cholera infantum | normal | deutliche Degeneration |
| 19 | 60 | 5 Wochen | Capillare Bronchitis | normal | deutliche Degeneration |
| 20 | 63 | 5 Wochen | Chronischer Enterokatarrh | normal | deutliche Degeneration |
| 21 | 64 | 6 Wochen | Tuberculose | normal | geringe Degeneration |
| 22 | 69 | 6 Wochen | Lues hered. | normal | sehr geringe Degeneration |
| 23 | 67 | 6 Wochen | Gastro-Enterokatarrh | normal | deutliche Degeneration |

| Nr. | Nr. in Tabelle I | Alter | Todesursache | Befund an den Vorderhornganglienzellen | Vordere Wurzeln |
|---|---|---|---|---|---|
| 24 | 73 | 7 Wochen | Lues hered., Pneumonie, Gastro-Enterokatarrh | normal | deutliche Degeneration |
| 25 | 74 | 7 Wochen | Darmkatarrh | normal | geringe Degeneration |
| 26 | 79 | 2 Monate | Pneumonie, Stat. thymicus | normal | geringe Degeneration |
| 27 | 75 | 2 Monate | Chron. Darmkatarrh | normal | geringe Degeneration |
| 28 | 76 | ca. 2 Monate | ? | normal | — |
| 29 | 82 | $2^3/_4$ Monate | Pneumonie | normal | sehr geringe Degeneration |
| 30 | 83 | 3 Monate | Pneumonia caseosa, Lymphadenitis submaxillaris | normal? | geringe Degeneration |
| 31 | 89 | 3 Monate | Peritonitis | normal | geringe Degeneration |
| 32 | 87 | 3 Monate | Lues hered. | normal | deutliche Degeneration |
| 33 | 91 | $3^1/_2$ Monate | Pleuropneumonie | normal | deutliche Degeneration |
| 34 | 101 | 5 Monate | Pneumonie | normal | deutliche Degeneration |
| 35 | 102 | $5^1/_2$ Monate | Pleuropneumonie | normal | deutliche Degeneration |
| 36 | 103 | 5—6 Mon. | ? | normal | deutliche Degeneration |
| 37 | 115 | 10 Monate | Pneumonie | normal | geringe Degeneration |

| Nr. | Nr. in Tabelle I | Alter | Todesursache | Befund an den Vorderhornganglienzellen | Vordere Wurzeln |
|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 122 | 1 Jahr | Acute Bronchitis | normal | geringe Degeneration |
| 39 | 123 | 1 Jahr | ? | geringe Chromatolyse | geringe Degeneration |
| 40 | 129 | $1^1/_4$ Jahre | Pneumonie, tetanische Krämpfe | deutliche, zum Theil hochgradige Chromatolyse einzelner Zellen im HM. Im LM. nur vereinzelt feinkörniger centraler Zerfall | sehr deutliche Degeneration |
| 41 | 130 | 19 Monate | Bronchitis, Rachitis | normal | — |

(Aus dem Carolinen-Kinderspital und dem Laboratorium des Herrn Professor Obersteiner in Wien.)

# Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis gangliocellularis diffusa).

Von

**Dr. Rudolf Neurath**

emerit. Secundararzt des Carolinen-Kinderspitales.

(Hierzu Tafel V.)

Unser Begriff der cerebralen Kinderlähmung — mit Ausschluss der durch die häufigeren Hirnkrankheiten, wie Meningitis Hirntumor etc. bedingten Paresen — ist rein klinisch basirt. Wir zählen zu diesem Krankheitstypus hemiplegische und diplegische Symptomencomplexe von immer wiederkehrender Symptomengruppirung und immer wiederkehrendem Decursus. Pathologisch-anatomisch jedoch, und ätiologisch entsprechen, wie uns eine reiche Casuistik und kritische Zusammenstellungen der letzten Jahre zeigen, dem klinisch nur wenig wechselnden Bilde die divergentesten Grundlagen. Die cerebrale Kinderlähmung ist uns, ähnlich wie Convulsionen, Idiotie, Icterus etc., ein durch Gleichheit der klinischen Erscheinungen fixirter Krankheitstypus, der eine strenge Sonderung der ihn constituirenden, anatomisch und ätiologisch sicher verschiedenartigen einzelnen Processe derzeit nicht gestattet.

Sachs sucht die infantilen Cerebrallähmungen nach der Zeit des Krankheitsbeginnes in ein System zu bringen und ordnet die so erhaltenen Gruppen nach den bei ihnen gefundenen Veränderungen. Er unterscheidet Lähmungen mit intrauterinem

Beginn, Geburtslähmungen und extrauterin erworbene Formen. Solchen Fällen, deren Krankheitsbeginn in die pränatale Periode zurück datirt, kämen anatomische Befunde von Porencephalie oder Entwickelungshemmung der Pyramidenbahnen, oder endlich Störungen der Hirnrindenentwickelung zu. Bei Geburtslähmungen fänden sich in recenten Fällen meningeale, seltener intracerebrale Hämorrhagien und nach längerem Bestehen der Affection als Endausgänge chronische Meningo-encephalitis, Sklerosen Cysten oder partielle Atrophien. Endlich zeigen extrauterin erworbene Formen ebenfalls die erwähnten Hämorrhagien, Thrombrose oder Embolie, nach längerem Bestehen der Krankheit als Endausgänge Atrophien, Cysten oder diffuse und lobäre Sklerosen; ausserdem in manchen Fällen chronische Meningitis, Hydrocephalie, auch primäre Encephalitis.

Als ätiologische Momente finden sich, wenn wir die Eintheilung in pränatale, während der Geburt und endlich extrauterin erworbene Formen beizubehalten suchen, die differentesten, in ihrer thatsächlichen Bedeutung nicht immer gleichwerthigen Factoren verzeichnet. Fall, Stoss gegen das Abdomen der schwangeren Mutter, überstandene acute oder constitutionelle Krankheiten, wie Syphilis in der Ascendenz sind für die intrauterin einsetzenden Formen sichergestellt. Freud lässt selbst während der Gravidität erlittene psychische Traumen der Mutter gelten.

Die Geburtslähmungen werden seit Little's bedeutender Arbeit und den interessanten Befunden seiner Anhänger auf Blutungen, gewöhnlich meningeale Gefässrupturen, zurückgeführt, ein ätiologisches Moment, das wohl von keiner Seite mehr bezweifelt wird.

Wie Freud in seinen umfassenden Arbeiten ausführt, lassen sich pränatale und während der Geburt entstandene infantile Cerebrallähmungen weder voneinander, noch von den extrauterin erworbenen Formen immer strenge auseinanderhalten. Es ist erwiesen, dass dem klinischen Einsetzen der Lähmung der pathologische Process lange vorangehen kann. Pathologische Veränderungen in sogenannten stummen Hirnregionen verlaufen latent und ihre Folgen werden erst manifest, wenn durch Uebergreifen auf gewisse Hirncentren oder -bahnen klinische Symptome ausgelöst werden. So können weiterschreitende, schon intrauterin

oder im Geburtsverlauf acquirirte Affectionen extrauterin entstandene Processe vortäuschen.

Was endlich die ätiologischen Momente der nach der Geburt erworbenen Cerebrallähmungen betrifft, finden sich recht verschiedene Daten verzeichnet. Für ungefähr die Hälfte der nicht congenitalen Fälle fehlt nach Freud überhaupt jede Aetiologie. Syphilis, Traumen, meist des Kopfes, psychische Insulte werden öfters angeführt, letztere zweifellos oft faut de mieux. Endlich steht seit Strümpell's Versuchen, den acut einsetzenden primären Hirnlähmungen analog der Poliomyelitis eine Poliencephalitis, eine Entzündung des Rindengraues zu Grunde zu legen, die infectiöse Basis der infantilen Cerebrallähmung noch immer in Discussion.

Im Gegensatze zu Strümpell, der auf die primäre Encephalitis das Gewicht legte, steht in neuerer Zeit die immer häufiger beobachtete im Anschlusse an die verschiedenartigsten acuten Erkrankungen auftretende postinfectiöse Cerebrallähmung im Vordergrunde des Interesses. Nach den acuten Exanthemen, Masern, Varicellen, Scharlach, Variola etc., nach Typhus, Mumps, Wochenbettfieber, Diphtherie u. s. w. können cerebrale Lähmungen — öfter halbseitig als diplegisch — auf der Höhe oder nach Ablauf des acuten Stadiums einsetzen. Als anatomische Grundprocesse des nur wenig variirenden klinischen Bildes sind vasculäre Störungen auf Grund des vorliegenden casuistischen Materiales einwandsfrei anerkannt. Abgesehen von häufiger mit Complicationen des Circulationsapparates verlaufenden Erkrankungen, wie Diphtherie und Scharlach, in deren Verlauf auftretende Hirncomplicationen das Zustandekommen einer Hirnarterienthrombose oder Embolie wohl begründen können, liegen auch von im Anschlusse an andere der erwähnten Erkrankungen aufgetretenen Fällen Sectionsbefunde vor, die eine Complication von Seiten des Gefässsystems, u. z. Embolie, Thrombose oder Hämorrhagie als Grundprocess der postinfectiösen cerebralen Kinderlähmung ergeben haben.

Ob nun nicht auch neben solchen vasculären Störungen ein degenerativer oder entzündlicher, von den specifischen Krankheitserregern oder deren Toxinen ausgelöster Process in manchen Fällen der postinfectiösen infantilen Cerebrallähmung zu Grunde liegt, analog der oft im Anschluss an acute Erkran-

kungen beobachteten Poliomyelitis, ist eine Frage, die von mancher Seite auf Grund theoretischer Erwägungen aufgeworfen wurde, von anderer Seite verneint wird. Die eben betonte Analogie mit der postinfectiösen Poliomyelitis, die Coincidenz der Cerebrallähmung mit anderen, den Krankheitserregern zur Last zu legenden Complicationen, wie z. B. mit der oft für die Annahme einer Embolie verwertheten postscarlatinösen Endocarditis und scarlatinösen Nephritis, endlich das recht häufige Fehlen nachweisbarer Gefässerkrankungen wären für die Annahme einer postinfectiösen Encephalitis zu verwerthen. Hingegen steht fest, dass bis nun anatomische Befunde der infantilen Encephalitis (Reymond, Fischl) recht selten sind. Für die postinfectiöse infantile Encephalitis hat vor kurzem Muratow einen äusserst interessanten Beitrag geliefert, den klinischen und anatomischen Befund einer acuten postdiphtherischen Gehirnentzündung. Für die Seltenheit, oder besser für das Fehlen des Begriffes einer postinfectiösen infantilen Encephalitis im anatomischen Sinne mag allerdings der quoad vitam benigne Verlauf der postinfectiösen Hirnlähmung, andererseits das zur stricten Diagnosenstellung im Beginn oft zu sehr verwaschene Krankheitsbild frühzeitig letal endender Fälle als Erklärung dienen können. Die Befunde spät tödtlich endender Fälle, die vieldeutigen Endproducte der initialen Processe, Sklerosen, Narben, Cysten haben sich als für die Erkenntnis der ätiologischen und anatomischen Basis der Cerebrallähmung nicht verwerthbar erwiesen.

Diese Lücke in unseren Erfahrungen, die Seltenheit von Obductionsbefunden recenter Fälle, zudem das Fehlen genügend eingehender Untersuchungsmethoden bei manchen der vorliegenden Beobachtungen, all das ist wohl geeignet jeder neuen Beobachtung postinfectiöser, frühzeitig mit dem Tode endender infantiler Cerebrallähmung ein weit über die Bedeutung casuistischer Einzelheiten hinausgehendes Interesse zu sichern.

Von diesem Standpunkte möchte ich mir erlauben, den klinischen Verlauf, den anatomischen Befund und die Resultate histologischer Untersuchung eines Falles zu skizziren, der, in mancher Beziehung interessant, ganz besonders unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems ein klein wenig zu bereichern geeignet scheint.

### Krankengeschichte.

Adolf S., $2^1/_2$ Jahre alt, stammt von gesunden Eltern, in deren Familie angeblich sich kein auf nervöse hereditäre Belastung hinweisendes Moment finden lässt; ebenso wenig ist über Syphilis in der Ascendenz Positives eruirbar. Patient ist das vierte Kind. Ein älterer Bruder starb an Diphtherie, eine fünfte Gravidität der Mutter endete mit Abortus. Der Kranke wurde wenige Stunden, nachdem die Mutter über den Ausbruch einer Feuersbrunst heftig erschrocken war, zwei Wochen vor der Zeit leicht geboren, war nicht asphyktisch, nur etwas schwächlich und litt in den ersten Tagen an Athembeschwerden. Gleich nach der Geburt wurde eine Hydrocele bemerkt, die nach einigen Monaten operirt wurde. Er hatte auch einen braunen, mit dichten Haaren besetzten Fleck auf dem Rücken, links von der Wirbelsäule, mit auf die Welt gebracht, der sich später zu einer grösseren Geschwulst vergrösserte. In den ersten Lebensmonaten litt das Kind an Rachitis, überstand später mehrere Attaken von Bronchitis und viermal Pneumonie, sonst war Patient stets gesund, insbesondere erinnert sich weder die Mutter noch der behandelnde Hausarzt, der dem Kinde seine volle Aufmerksamkeit widmete, der geringsten Symptome von Seiten des Nervensystems. Das Kind lernte früh deutlich und fliessend sprechen und zeigte eine seinem Alter vorauseilende Intelligenz. Am 11. Novemb. 1895 erkrankte der Kleine, nachdem seine Geschwister Scharlach überstanden hatten, an derselben Krankheit in schwerem Grade. Vom 4. bis zum 7. Tage nach der Erkrankung benahm sich das hoch fiebernde Kind sehr aufgeregt, tobte und schrie, schlug die Mutter, ohne jedoch je ganz das Bewusstsein zu verlieren, und ohne dass Convulsionen bemerkt wurden. Lähmungen irgend welcher Art sollen entschieden nicht bestanden haben. Nach achttägiger Krankheit wurde das Kind am 17. November ins Carolinen-Kinderspital aufgenommen.

Status praesens: Mittelgrosses, mässig kräftig gebautes Kind von gut entwickelter Musculatur. An der Haut ein scharlachrothes Exanthem; die Stirne frei, an den oberen Augenlidern und am Kinn der Ausschlag confluirend, an den Wangen einzelne rothe Flecken, vom Halse ab nach unten gleichmässige Verbreitung des Exanthems. Am Halse, an der Innenseite der

Oberschenkel und am Scrotum gleichzeitig mit der Röthe eine beginnende membranöse Desquamation. Zwischen dem 12. Brustwirbel und letzten Lendenwirbel am Rücken eine kindskopfgrosse, von normaler Haut bedeckte weiche Geschwulst, welche sich nach links bis zur hinteren Axillarlinie, nach rechts zwei Querfinger über die Linie der Dornfortsätze erstreckt. Die Geschwulst lässt sich vom subcutanen Fett nicht deutlich abgrenzen. Die entsprechenden Processus spinosi sind beim Verschieben der Geschwulst deutlich tastbar.

Das Sensorium etwas benommen, Pulsfrequenz 160, Arterienspannung ungefähr der Norm entsprechend, Temperatur 39·2, Respiration geräuschvoll, mit offenem Munde, Frequenz 24. Die Schleimhaut der Lippen vertrocknet, fuliginös, theilweise mit ablösbaren Borken bedeckt. Zunge roth, himbeerfarbig, mit geschwellten Papillen, und gleich dem Gaumen mit zähem Schleim bedeckt. Tonsillen und Uvula stark geschwellt, geröthet, in grosser Ausdehnung von einem grau-weissen schmierigen Belag eingenommen.

Lungenschall in normalen Grenzen, mässig laut, Inspirium scharf vesiculär, das vesiculäre Exspirium von einzelnen feuchten Rasselgeräuschen begleitet. Herzdämpfung zwischen linkem Sternalrand und linker Mamillarlinie, beginnt an der vierten Rippe, die Töne, so weit bei der geräuschvollen Athmung hörbar, rein. Leber in normalen Grenzen, die Milzdämpfung überschreitet circa 2 Querfinger den Rippenbogen.

19. November. Am Halse und Thorax reichliche Abschuppung, sonst status idem.

21. November. Membranöse Desquamation in Zunahme, noch immer starker Rachenbelag. Kind soporös, spricht nicht. Kein Eiweiss im Harn.

24. November. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, leises systolisches Geräusch an der Spitze.

26. November. Eitriger Ausfluss aus beiden Ohren. Otiatr. Diagnose: Tympanitis purulenta acuta bilateralis.

28. November. Schwellung und Belag im ungeänderten Masse. Foetor ex ore, Ausfluss von Eiter aus Mund und Nase.

30. November. Die gereichte Milch fliesst durch die Nase zurück. Puls sehr beschleunigt, klein. Leichtes Oedem der Lider.

2. December. Seit heute Morgen eine schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte. Das Kind liegt, wie in den früheren Tagen mit benommenem Sensorium ruhig da, die Augen geschlossen, die Lider gedunsen und verklebt. Die rechte Nasolabialfalte merklich seichter, bei durch Nadelstiche hervorgerufener mimischer Action functionirt nur der linke Mundfacialis, der rechte bleibt fast ganz in Ruhe. Auch der rechte Stirnfacialis scheint gelähmt zu sein; die Stirne ist rechts glatter, die Lidspalte weiter. Hebt man die Oberlider, so machen die Bulbi nach allen Richtungen Bewegungen, nur scheint der rechte Bulbus beim Blick nach rechts zurückzubleiben. Rechte obere und untere Extremität fallen, erhoben, schlaff herab. Sensibilität intact (Nadelstiche). Die Sehnenreflexe zeigen keine deutliche Differenz in der Intensität beider Seiten.

Seit einer Woche ungefähr geht der Urin mit dem Stuhle ins Bett ab.

3. December. Somnolenz. Oedem beider Lider. Pupillen gleich, reagiren auf Belichtung träge. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nichts Auffallendes. Der rechte Handrücken gegenüber dem linken wie gedunsen. Nachmittags Koma, Tod. Eine kleine Menge gestern aufgefangenen Urins zeigte Fleischwasserfarbe und war reichlich eiweisshaltig.

Während der ganzen Zeit des Spitalsaufenthaltes fieberte das Kind ziemlich hoch. Tiefste Temperatur 38, höchste 40·3°.

### Sectionsbefund (Prof. Kolisko).

Der Körper von dem Alter entsprechender Grösse, aber gracil gebaut und sehr mager. Die allgemeine Decke allenthalben, namentlich am Stamme mit in grossen Fetzen abgehenden Epidermisschuppen bedeckt, blass, welk, trocken. Das Gesicht etwas gedunsen, die Lider ödematös, die Lippen braun, trocken. Der Hals mittellang, beiderseits vergrösserte Drüsen an ihm tastbar. Thorax schmal, Abdomen flach. Am Rücken etwas links von der Wirbelsäure, aber nach rechts die Dornfortsätze verdeckend, eine handflächengrosse Vorwölbung, die etwa den unteren Brustwirbeln entspricht und auf deren Einschnitt sich zeigt, dass dieselbe durch ein handflächengrosses, bei 2 Centimeter dickes, kleinlappiges, ziemlich dichtes, scharf abgegrenztes Lipom bedingt ist.

Kopfhaut blass, der Schädel etwas hydrocephal geformt, mesocephal, von gewöhnlicher Dicke, schwammig, mit der Dura verbunden, die Innenfläche der letzteren glatt und glänzend; in den Sinus flüssiges Blut. Das Gehirn im Allgemeinen sehr blutarm, zeigt an zahlreichen Stellen fast knorpelharte sklerotische Herde, u. zw. sind an der linken Hemisphäre der Fusstheil der dritten und zweiten Stirnwindung so sklerosirt, ferner in der Mitte der hinteren Centralwindung ein beinahe hellergrosser und ein ähnlicher ebenso grosser sklerotischer Herd im oberen Scheitelläppchen tastbar. Auch die vorderen Antheile der zweiten und dritten Schläfewindung erscheinen so sklerosirt. Auf dem Durchschnitte zeigt sich, dass die Rinde an den sklerosirten Partien verbreitert, ins Grauweisse verfärbt ist und undeutlich von der etwas weniger verdichteten Marksubstanz sich abgrenzt und ebenso ohne deutliche Grenze in die benachbarten, normale Consistenz besitzenden grau-röthlichen Antheile übergeht. Die Kammern erscheinen etwas erweitert, das Ependym von erweiterten Gefässen durchzogen. Die Nerven an der Basis verhalten sich normal. Der Pons und die Medulla oblongata aber, sowie namentlich deren Oliven sind von fast knorpelartiger Härte, jedoch ohne dass die Grösse und Formverhältnisse verändert wären. Auch auf Durchschnitten des Pons und der Medulla erscheint die Substanz sklerosirt, die Zeichnung aber allenthalben unverändert. In der Marksubstanz der rechten Hemisphäre scheint die des Stirnlappens etwas verdichtet zu sein, in der Rinde sind aber nirgends sklerotische Herde tastbar.

In der rechten Paukenhöhle eitrig-jauchiges Exsudat, welches auch den Knochen infiltrirt, ohne dass aber an der Oberfläche oder an der angrenzenden Dura eine Veränderung zu constatiren wäre. Auch in der linken Paukenhöhle Eiter, der Knochen diffus eitrig infiltrirt.

Die Schleimhaut des ganzen Rachens, Kehlkopfeinganges und weichen Gaumens enorm geschwollen, zerfallen, mit einer dicken graugelben, sehr fest haftenden Exsudatmasse bedeckt, die aryepiglottischen Falten geschwollen, der Kehlkopfeingang dadurch etwas verengert, auch im obersten Theile des Oesophagus und in den Sinus pyriform., auf geschwürigem Grunde dicke, graugelbe, fest haftende Exsudatmassen.

Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses bohnen- bis kirschengrosse Tumoren darstellend. Die obersten linken namentlich stark geschwellt, eine in einen gelben Eiter enthaltenden Abscess umgewandelt. Alle übrigen Drüsen des Halses derb, markig weiss, auf der Schnittfläche vorquellend.

Die Lungen frei, in den hinteren Abschnitten blutreich, ödematös, die Bronchialdrüsen etwas geschwellt, eine verkäst. Das Herz in seiner linken Hälfte contrahirt, rechts dilatirt, spärliches Blut enthaltend, sein Fleisch ins Gelbliche erbleicht, starr, aber leicht zerreisslich.

Die Leber etwas vergrössert, von zahllosen mohnkorn- bis hanfkorngrossen, scharf umschriebenen, weissen, knötchenförmigen Infiltraten dicht durchsetzt. Die Milz aufs Dreifache vergrössert, dicht, stark gekerbt, grauroth auf der Schnittfläche, ihre Follikel gleichmässig vergrössert und etwas vorspringend, grauweiss; die Pulpe grauroth, dicht. Die Nieren normal gelagert, etwas vergrössert, weicher, ins Gelbliche erbleicht, in der Rinde von einzelnen Blutungen gesprenkelt, die Rinde auf der Schnittfläche verbreitert, verquollen, undeutlich von den blassrothen Pyramiden sich abgrenzend. Magen und Därme contrahirt, nichts Auffallendes zeigend. Die mesenterialen, sowie die portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen vergrössert, theils blutreich, theils weiss.

Anatomische Diagnose: Scarlatina cum ulceratione extensa pharyngis, otitide media bilaterali, nephritide acuta, degeneratione adiposa myocardii.

Pseudoleukaemia.

Sclerosis diffusa disseminata cerebri, praecipue haemisph. sinistrae et pontis Varoli et medullae oblong.

Hydrocephalus laevis gradus.

---

Zur histologischen Untersuchung wurden Gehirn und Rückenmark für einige Tage in eine 10procentige Formollösung gebracht, hierauf durch einige Wochen in Müller'scher Flüssigkeit nachgehärtet. Kleine Stückchen der veränderten Partien wurden für die Weigert'sche Gliafärbung in Formol belassen. Von den übrigen Organen, speciell der Leber, wurde leider aus Versehen nichts für die histologische Untersuchung reservirt.

Nach der Härtung zeigten sich die im Sectionsbefund als hart, sklerosirt bezeichneten Hirnpartien wenig von den anscheinend normalen Regionen differenzirt; speciell die geschilderten Nuancirungen waren lediglich auf eine etwas hellere Färbung beschränkt.

Zur Untersuchung kamen sowohl die schon makroskopisch am frischen Gehirn verändert erscheinenden Stellen als auch wahllos Partien nicht oder wenig verändert erscheinender Regionen. Schon hier sei erwähnt, dass Rückenmark, Oblongata und Pons in jeder Hinsicht normale Befunde gaben.

Von Färbemethoden kamen Carminfärbung, Kernfärbung mit Hämatoxylin (respect. Hämalaun) und Nachfärbung mit Eosin, sowie die van Gieson'sche Färbung in Anwendung, endlich einige Variationen der Weigert'schen Markfärbung. Die Nissl'sche Zellfärbung gelang leider nicht, ebenso wenig die Weigert'sche Gliafärbung. Oblongata und Pons wurden auch nach Marchi behandelt.

Die histologische Untersuchung ergab überraschende Resultate. Die näher zu besprechenden Befunde fanden sich einerseits in den dem freien Auge schon auffallenden Partien, besonders in den knorpelharten Knoten der linken Hemisphäre, andererseits aber auch in Hirnregionen, die bei der Autopsie normal schienen. Unter den im Sectionsbefund als verhärtet angeführten Partien aber zeigten gewisse Stellen, wie bereits erwähnt, Pons, Oliven, mikroskopisch anscheinend normale Structur.

An Schnitten der indurirten knotenartigen Rindenpartien fallen schon bei Lupenvergrösserung kurze oder längere, durch Gewebsbrücken abgetheilte Risse oder Spalten auf, die der Oberfläche parallel gestellt, die Rinde von dem Lager der markhältigen Fasern unregelmässig trennen. Im Centrum der Herde zeigt sich hin und wieder die Rinde dellenartig eingezogen; hier fehlen die geschilderten Risse.

An Hämatoxylin- oder van Gieson-Präparaten sieht man schon mit freiem Auge etwas dunkler gefärbte Flecken oder Streifen. Bei entsprechender Vergrösserung zeigen sich in diesen Partien folgende Veränderungen:

Die Glia erscheint, so weit zu beurtheilen, ungleich dicht, stellenweise faserärmer, zarter, an anderen Stellen wieder in ein dichtes Filzwerk von Faserbündeln umgewandelt. In diesem, am

zahlreichsten zwischen den fächerförmig divergirenden Nervenfaserbündeln des Marklagers, in grösserer Zahl auch in der Rinde, selbst bis in die moleculare Schichte finden sich merkwürdige Zellen eingestreut. Dieselben entsprechen, wo sie dichter gesäet sind, der Lage nach den schon makroskopisch sichtbaren Flecken. Es sind auffallend grosse, runde oder mehr ovale Zellen mit überraschend grossem blasigen Protoplasmaleib, von structurloser, leicht opaker Beschaffenheit, der sich (bei Eosinfärbung oder nach van Gieson) durch eine gewöhnlich etwas hellere Nuancirung von der Umgebung abhebt (Tafel V, *A*). Von den bald deutlicher, bald weniger scharf gezogenen Zellcontouren gehen meistens Fortsätze, seltener einer, in der Regel mehrere (bis etwa fünf) ab, die von demselben Tinctionsverhalten wie der Zellleib, mit breiter Basis von der Zelle abziehen, entweder sich rasch zur feinen Faser verjüngend eine Strecke weit zu verfolgen sind, oder sich bald in zwei oder drei Aeste theilen. Die Messung ergab Zellgrössen von durchschnittlich 30 bis 40 $\mu$, aber es fanden sich auch Grössen von 64 $\mu$, 72 $\mu$ und darüber.

Im Protoplasma liegt, meistens excentrisch, ein sehr grosser (16 bis 26 $\mu$, seltener 32 bis 40 $\mu$), bläschenförmiger Kern, der gewöhnlich heller erscheint als die Gliakerne der Umgebung. Aus seiner deutlichen reticulären Structur heben sich ein oder zwei Kernkörperchen scharf ab; dieselben sind oft von einem helleren Hof umgeben, der hin und wieder von einer feinen, oft leicht gewellten Linie umzogen erscheint (Tafel V, *B*, *a*). Oefters sieht man in grösseren Zellen zwei Kerne, die meistens so aneinander liegen, dass man sich dem Eindrucke eines directen Kerntheilungsvorganges kaum entziehen kann; es hat den Anschein, als ob ein langgestreckter Kern durch eine Trennungsmembram einfach in zwei Theile getrennt wäre, in deren jedem dann ein Kernkörperchen zu sehen ist (Tafel V, Fig. 2). In anderen Zellen finden sich zwei voneinander getrennt liegende runde Kerne (Tafel V, *Ag* und Fig. 3). Gewöhnlich ist der Kern bläschenförmig, rund oder oval, seltener nieren- oder halbmondförmig, oder unregelmässig ausgebaucht. In manchen grösseren Kernen ist eine kreisrunde, glasig durchscheinende, wie hyaline Scholle zu sehen, die dunkler nuancirt erscheint als der übrige Kern, und eher an die structurlose opake Beschaffenheit des Protoplasmas erinnert (Tafel V, *B*, *s* und Fig. 3). Diese Körper liegen

oft excentrisch dem Kernrande nahe und lassen gewöhnlich den Nucleolus unberührt, seltener ist derselbe im Centrum der Scholle zu erkennen.

In den im Sectionsbefunde hervorgehobenen knorpelharten, sklerosirten Rindenpartien der linken Hemisphäre finden sich die beschriebenen Zellen in grosser Zahl. Sie sind in allen Schichten, am dichtesten in den tieferen Rindenschichten, seltener bis in die gliöse Randschichte zu treffen. Eingestreut in das ungleich dichte, bald filzig und engmaschig, bald locker gewebte Gliagewebe, liegen die Zellen bald einzeln, bald in Gruppen und Haufen, oft förmliche Nester bildend. Am Rande der Zellen liegen mitunter platte dunkle Kerne, mit ihrer Längsaxe dem Zellrand angeschmiegt, die im Verein mit dem hier oft dichteren (dunkler gefärbten) Gliagewebe gleichsam eine Art von Kapsel anzudeuten scheinen. Von dieser Umrahmung zieht sich manchmal die Zelle, wie es scheint, durch Schrumpfung zurück, wobei die Abgangsstellen der Zellfortsätze deutlicher zu Tage treten (Fig. *A* und *B*).

Nur wenige Zellen erscheinen vollkommen glatt und rund, meistens lässt eine winkelige Knickung des Contours oder eine Unterbrechung des Randes erkennen, dass hier Ausläufer ausgegangen sind. Die Fortsätze der Zellen sind oft weithin in das Gewebe zu verfolgen.

Die Blutgefässwandungen zeigen nicht die geringste Veränderung, speciell fehlt perivasculäre Rundzellenanhäufung und Infiltration der Gefässwände. Mitunter legen sich die beschriebenen Zellen hart an Gefässe an.

Die indurirten Partien mit ihren groben Veränderungen grenzen sich von der makroskopisch unverändert erscheinenden Umgebung mikroskopisch nicht scharf ab; allmählich werden die beschriebenen ganglienzellenähnlichen Gebilde seltener, das Rindengewebe nimmt wieder die normale Formation an und so klingt kaum merklich der pathologische Befund zum normalen ab.

Die Meningen zeigen weder in ihrer Dicke, noch in ihrer Structur irgendwelche Veränderungen.

Ausser den schon dem freien Auge und dem tastenden Finger pathologisch erscheinenden Rindenpartien der linken Hemisphäre wurden auch wahllos andere Regionen der linken, wie der stellenweise diffus verdichtet sich anfühlenden rechten Hemisphäre der histologischen Untersuchung unterzogen.

Zunächst fielen in Weigert-Präparaten einiger Regionen der linken wie der rechten Hemisphärenrinde graue oder graubraune Degenerationsherde auf. Die mitten in den hellblau gefärbten Districten der Markbündelstrahlungen liegenden Streifen oder Flecken fanden sich, parallel zur Faserrichtung gelagert, am häufigsten in den fächerförmig divergirenden subcorticalen Strahlungen und waren im weiteren Verlaufe der markhaltigen Lager selten zu sehen. Wurden solche Schnitte mit Carmin nachgefärbt, so zeigten sich bei stärkerer Vergrösserung hier die markhaltigen Fasern bis auf ein grobmaschiges Netz feiner bläulicher Linien geschwunden, zwischen denen sich den in den indurirten Knoten gefundenen Zellen ähnliche Gebilde in grösseren oder kleineren Gruppen anhäuften (Tafel V, Fig. 1). Auch diese Gebilde bestanden aus verschieden geformten, meistens rundlichen oder polygonalen Zellen, die einen oder mehrere ungetheilte oder verzweigte Fortsätze trugen. Manche von ihnen senden eine einzige feine unverzweigte, mitunter lediglich einige unter rechtem Winkel abgehende Reiserchen tragende Faser aus (Tafel V, Fig. 7), die sich weithin verfolgen lässt; andere zeigen nach allen Richtungen hinverlaufende, mit breiter Basis abgehende, oft dichotomisch verzweigte Ausläufer, die der Zelle das typische Aussehen einer Ganglienzelle geben (Tafel V, Fig. 5 und 6). Ein Axencylinderfortsatz lässt sich unter diesen nicht als solcher erkennen.

Der Zellleib färbt sich mit Carmin und Eosin recht intensiv und zeigt dieselbe ungekörnte, structurlose Beschaffenheit, wie die grossen Zellen der harten Rindenknoten. Auch hier finden sich ein oder zwei, gewöhnlich excentrisch gelegene runde bläschenförmige Kerne (Tafel V, Fig. 2, 3 und 4).

Neben den ganglienzellenartigen Gebilden mit Kern und Fortsätzen liegen in den Degenerationsherden der Markbündel auch grosse, schollige, intensiv gefärbte Körper von gewöhnlich runder oder polygonaler Formation, ohne Kern oder mit kaum angedeuteten Contouren eines Kernes; wenigstens nehmen die einem Kern entsprechenden Contouren Hämatoxylin nur sehr wenig oder gar nicht an. Ein schwarzes Pünktchen in Weigert-Präparaten, das dem Nucleolus entspricht, deutet neben den, im Allgemeinen an Zellcontouren erinnernden Grenzlinien der Gebilde darauf hin, dass sie kernhaltigen Zellen entsprechen oder durch

einen unbekannten Process, Degeneration oder Quellung aus solchen hervorgegangen sind. Im Uebrigen deckt sich die gruppenartige Anhäufung der Zellen hier bis ins Detail mit den in den sklerosirten Partien gefundenen Bildern.

Im Marke, immerhin noch in einiger Entfernung von den pathologisch veränderten Rindenpartien zeigten sich stellenweise ziemlich grosse, bei Weigert-Färbung durch hellere Färbung auffallende Inseln, in denen sich bei stärkerer Vergrösserung dieselben eigenthümlichen zelligen Gebilde fanden, wie wir sie eben beschrieben haben.

Die Dichtigkeit der pathologischen Gebilde variirt sehr. Bald liegen sie in dichten Gruppen und Inseln zwischen fast gänzlich geschwundenen Fasernetzen, bald erscheinen sie einzeln oder zu zwei und drei zwischen den Nervenstrahlungen gleichsam eingeschoben.

Wie schliesslich noch einmal erwähnt sei, überraschten im Sectionsbefund als sklerosirt bezeichnete Partien, Pons, Oblongata, speciell die Oliven, bei histologischer Untersuchung durch ihr absolut normales Verhalten. Diese Divergenz der Befunde mag wohl auch in der oft beobachteten Schwierigkeit der Consistenzbeurtheilung speciell dieser Regionen ihre Erklärung finden.

---

Die knorpelharten sklerotischen Herde, welche bei der Section in der linken Hemisphäre gefunden wurden, fielen vor den übrigen Organveränderungen besonders auf. Sie überraschten umsomehr, als der acute Verlauf, den der auf das centrale Nervensystem hinweisende Krankheitsprocess genommen, eine vasculäre Störung oder eine entzündliche Affection wahrscheinlich erscheinen liess. In erster Linie erinnerte der makroskopische Befund an den von Bourneville und seinen Schülern, Thibal, Bonnaire u. A. aufgestellten Typus der tuberösen oder hypertrophischen Hirnsklerose. Bourneville, Bonnaire, Brissaud, Thibal beobachteten bei frühzeitig aufgetretener Idiotie über beide Hemisphären zerstreute, meist nur die Rinde betreffende, über das Hirnrindenniveau vortretende Inseln sklerotischer Massen, die mikroskopisch eine Proliferation der Neuroglia mit Schwund der Nervenelemente und Entwickelung eines dichten Filzes von Gliagewebe zeigten. Eine Aufklärung der

Natur des Processes und seiner Aetiologie konnte nicht erbracht werden. Den Ausgangspunkt schien die Neuroglia selbst zu bilden, die wie ein Parasit alles Andere verdrängte und erstickte (Berdez). Später konnten Brückner, Berdez, J. Sailer ähnliche Fälle von hypertrophischer (knotenförmiger) Gliose beobachten. Bevor jedoch die mikroskopische Untersuchung unseres Falles eine Divergenz vom histologischen Befund der tuberösen Sklerose erbrachte, musste die Berücksichtigung des klinischen Verlaufes Bedenken erregen. Die meisten Fälle von tuberöser Sklerose, deren J. Sailer mit Einbeziehung zum Theil weit abweichender Beobachtungen 29 zusammenstellt, betrafen Individuen, die seit frühester Kindheit an schwerer Idiotie litten und entweder seit Geburt oder im Anschluss an schwere epileptiforme Krisen in der Entwickelung ihrer nervösen Sphäre weit zurückgeblieben waren. In unserem Falle handelte es sich um ein seit Geburt sicher normal entwickeltes, psychisch ganz verlässlich gesundes Kind, das urplötzlich im Anschluss an Scharlach von einer Hemiplegie befallen wurde.

Die histologische Untersuchung ergab nun ein überraschendes Bild, das mit dem Befunde der hypertrophischen Sklerose keine Aehnlichkeit zeigte. Kurz resumirt, fanden wir in den sklerotischen Partien die Glia stellenweise verdichtet, ihr Fasernetz enger, dichter, stellenweise wieder wie aufgelockert, weitmaschiger; überall zerstreut, bis in die molekulare Schichte der Rinde, im Gewebe und zwischen den Nervenfasern lagen auffallend grosse Zellen von glasig hyalinem Protoplasma, mit sehr grossem Kern, und Fortsätzen, die in ihrer Gestalt äusserst lebhaft an Ganglienzellen erinnerten. Aehnliche Zellen fanden sich stellenweise in wahllos beiden Hemisphären entnommenen Partien des Hirnmantels, und zwar fast ausschliesslich in den der Rinde nächst gelegenen fächerförmigen Faserstrahlungen, fast nirgends im Hirnstamm. Die Zellhaufen, die sich zwischen den Nervenbündeln eingestreut fanden, schienen die Nervenfasern direct zu verdrängen.

Vor allem drängt sich die Frage nach der Natur dieser Zellen auf, deren Beantwortung in weiterer Folge in die Aetiologie und Pathogenese unseres Falles Licht bringen könnte.

Zellige Elemente, die in Form und Tinctionsverhalten an Ganglienzellen erinnern, finden sich nach einzelnen Beobach-

tungen in Gliomen und ihnen verwandten Geschwülsten, entgegen der ursprünglichen Definition Virchow's, der in den Gliomen die nervösen Elemente, die normalerweise in der Neuroglia liegen und von ihr umschlossen werden, vermisste. So beschreibt schon Hayem eine Mischgeschwulst (Névrome médullaire oder Cerebrom), in der er u. a. scharf umgrenzte eckige Zellen mit einem oder mehreren Kernen und ganglienzellenartigen Fortsätzen fand. Lancereaux berichtet über zwei Tumoren im Gehirn eines im apoplectischen Anfalle Verstorbenen, die in gewisser Tiefe sphärische, triangulare oder sternförmige Zellen mit einem oder mehreren ovoiden oder runden Kernen enthielten, von denen bandförmige Fortsätze (1 bis 9) abgingen. Lancereaux ist geneigt, diese Gebilde für heterotopisch auf Kosten der Neuroglia in der weissen Substanz entwickelte Nervenzellen zu halten.

Fleischl übt an der Hand eines Doppelbefundes von derben, flach prominirenden höckerigen Tumoren der Centralwindungen, in denen er ganglienzellenartige Elemente fand, Kritik an der Virchow'schen Gliomdefinition. Da in seinen Beobachtungen die Entwickelung der Geschwulst mit der Herstellung eines dem Bindegewebe nahestehenden Gewebes abschliesst, ist Fleischl geneigt, sie unter die Sarcome zu stellen. Neu wäre die Entwickelung des Sarcomgewebes aus nervösen Elementen und der Modus einer solchen Entwickelung durch Theilung von Ganglienzellen.

Der Befund von Zellen, die in allem und jedem an Nervenzellen erinnerten oder die Abstammung von solchen zu verrathen schienen, in Gliomen, veranlasst auch Klebs, eine von der Virchow'schen Definition abweichende Auffassung der Natur der Gliome anzunehmen. Nach Klebs participiren nervöse Elemente und Stützgewebe gleichmässig an der Geschwulstbildung und ist das Gliom für das Centralnervensystem dasselbe, was die Elephantiasis für die Weichtheile des Rumpfes und der Glieder. Die Erscheinungen der Hyperplasie der genetisch zusammengehörenden nervösen Substanz und Stützsubstanz fänden in der überreichen Ernährung der entsprechenden Hirnpartie ihre Begründung.

Eine interessante Beobachtung Hartdegen's führte zu Befunden, an die die Ergebnisse der Untersuchung unseres Falles lebhaft erinnern. Das Kind einer 42jährigen Primipara

zeigte eine Spina bifida mit partieller Adermie. Einen Tag nach der Geburt starb das Kind. In sectione fanden sich an der Oberfläche beider Hemisphären etwa ein Dutzend knolliger, knorpelharter Verdichtungen von Erbsen- bis Haselnussgrösse eingelagert, am massigsten im linken Stirnlappen und rechten Scheitellappen Auf Durchschnitten sind die Grenzen der Verhärtungen kaum sichtbar im Gegensatze zum Palpationsbefund, indem die Indurationen ganz von weicher Hirnmasse eingeschlossen erscheinen. Die Ventrikelhöhlen sind erweitert. Beiderseits an fast symmetrischen Stellen finden sich, etwa der Gegend zwischen Seh- und Streifenhügel entsprechend mehrere längliche, erbsengrosse höckerige, halbkugelig über die Oberfläche vorragende Knoten von fester Consistenz.

Bei histologischer Untersuchung fanden sich eingestreut in ein feinstgranulirtes Grundgewebe neben zahlreichen Kernen (von der Grösse rother Blutkörperchen) zahlreiche triagonale und polygonale ganglienzellenartige Gebilde, die sich durch alle Charakteristica der Nervenzellen als solchen gestaltlich gleichwerthig erkennen liessen. Aehnliche Zellen fanden sich auch in den Geschwülsten der Seitenventrikel. Faserzüge theilten diese Tumoren in alveolenartige Fächer. Hartdegen zieht, da Excessivbildungen der Gliazellen, Riesenzellen der Glia, bisher nicht beschrieben sind, den ganglösen Charakter der Zellen nicht in Zweifel und bezeichnet die Geschwulst als „Glioma gangliocellulare cerebri congenitum". Er nimmt an, dass die Geschwulstbildung sicher nicht vor dem 7. Embryonalmonat begonnen habe, da erst im 7. und besonders vom 8. Monate an sich die bleibenden Windungen bilden.

Baumann beschreibt zwei knorpelharte Knoten in den Hirnwindungen eines 40 Wochen alten, an Brechdurchfall verstorbenen Kindes, deren Hauptantheil der Markleiste zukommt. Mikroskopisch lagen eingestreut in ein dichtes Filzwerk feiner Fäserchen verschieden grosse Zellen, welche hinsichtlich ihrer Form sämmtliche im Centralnervensystem vorkommenden Ganglienzellenformen wiederholten und zum Theile an Grösse hinter den Ganglienzellen der Rückenmarksvorderhörner nicht zurückstanden. Vom normalen Bau der Hirnrinde unterschied sich die ganglienzellenartige Substanz des Tumors (Neuroma ganglionare oder cellulare) durch den Mangel einer typischen Anordnung der Nervenzellen

und durch die von den sonst in der Hirnrinde zu findenden Elementen abweichende Grösse und Configuration. Baumann glaubt die Entstehung der localen Missbildung in die intrauterine Entwickelungszeit zurückverlegen zu müssen. Der Befund geschwulstartiger Knoten, die sich aus nervösen Elementen und Gliagewebe zusammensetzen, gibt eine scharfe Grenze zwischen ganglionären Neurogliomen und Gliomen. Die stellenweise im mikroskopischen Befund zutage tretende Aehnlichkeit mit dem der Sklerose liesse die knorpelharten Knoten auch als sklerotische Herde mit atypischer Ganglienzellenwucherung auffassen. Genetisch wären nach Baumann die Gliazellen nervöse Elemente von derselben Abkunft und ein Uebergang der Gliazellen in Ganglienzellen denkbar.

In einer, Morphologie und Genese der nervösen Geschwülste centralen Ursprungs besonders eingehend behandelnden Arbeit, die eine angeborene, an der Nasenwurzel sitzende Geschwulst nervösen Baues zur Grundlage hat, kommen Lesage und Legrand zu einem der Baumann'schen Ansicht sehr nahestehenden Standpunkt.

Einen interessanten Befund bot Raymond die Untersuchung eines orangengrossen, in der Medianlinie zwischen beiden Stirnlappen gelegenen Tumors. Er fand in manchen Schichten äusserst exact den Neurogliatypus wiedergebendes Gewebe (Gliom), in anderen Straten wieder marklose Nervenfasern und Zellen, welche Nervenzellen glichen, sowohl solche, welche den medullaren Typus (20 bis 30 $\mu$) als solche, welche den corticalen Typus zeigten. Zur Genese führt Raymond an: „On voit . . , que les parcelles aberrantes de tissu nerveux, qu'elles restent dans les centres ou qu'elles s'en séparent, ont une certaine tendance à proliférer pour donner naissance à des néoplasmes faits sur le type de la tumeur, qui nous occupe. Il-y-a là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans les kystes dermoïds, qui subissent la dégénérescence épithéliomateuse." — „Les tumeurs développées aux dépens des cellules formatives de tissu nerveux peuvent donc reproduire les deux espèces d'éléments, qui charactérisent ce tissu à l'état adulte: les cellules névrogliques, avec les fibres qui en dérivent, et les cellules ganglionnaires, avec les cylindres d'axe, qu'elles émettent. Tantôt et c'est les cas le plus fréquent, il se forme simplement de la névroglie; tantôt mais c'est l'ex-

ception, les neuroblastes néoplasiques ont une vitalité suffisante pour acquérir la différenciation supérieure qui charactérise les cellules nerveuses."

Stroebe untersuchte einige Gliomfälle, darunter auch recht eingehend Stücke des Ziegler(Baumann)'schen Falles und fand in allen, speciell in dem schon von Baumann untersuchten Gliome zum Theile dreieckige, zum Theile stumpfpolygonale Ganglienzellen, einzeln und in Nestern angeordnet, innerhalb derer die Glia dichtere, engmaschigere Beschaffenheit zeigte. Die Riesenganglienzellen hatten einen oder zwei helle bläschenförmige Kerne mit deutlichen Kernkörperchen, und meist mehrere hirschgeweihartig verzweigte Protoplasmafortsätze, nie jedoch sicher erkennbare Axencylinderfortsätze. An die Ganglienzellen lehnten sich Gliazellen dicht an. Nach Stroebe liessen die sich findenden allmählichen Uebergänge in morphologischer Hinsicht eine scharfe Trennung der „Ganglienzellen" und „Gliomzellen" nicht befürworten, und man wird eher annehmen können, dass manche Formen der Gliomzellensich zu ganglienzellen ähnlichen Gebilden entwickeln, andere gliazellenähnlich bleiben. Derartige Missbildungen wären wahrscheinlich genetisch in die Embryonalzeit zurückzuverlegen; die verbildeten Stellen können wohl längere Zeit latent liegen bleiben, ohne dass sich vorerst an sie eine Gewebsneubildung von grösserem Umfang anschliesst. Erst in späteren Jahren kann sich dann von den missbildeten Gehirnstellen aus unter dem Einfluss eines nicht näher bekannten Agens ein Gliom entwickeln.

In letzter Zeit veröffentlichten Thomas und Hamilton den genauen klinischen und pathologisch-histologischen Befund eines Falles von Neurogliom. Der weisse weiche Tumor sass in der Gegend der Rolandi'schen Furche, erstreckte ich ins Centrum semiovale und betraf selbst noch Partien des Corpus callosum. Verschiedene Färbungsmethoden, auch die nach Nissl und Mallory, kamen in Anwendung. Die gefundenen, nach ihren Charakteren sehr variirenden Zellgebilde des Tumors liessen sich in zwei getrennte Classen bringen. Die eine Zellart war charakterisirt durch eine fast unsichtbare „Zellmembran", ein sich nur matt färbendes Protoplasma und durch Mangel oder ausserordentliche Feinheit der Fortsätze; die Zellkerne waren oft ganz licht gefärbt, hatten eine dunkle Peripherie und

enthielten Streifen und Punkte von Chromatin. Die andere Art war charakterisirt durch gekörntes Protoplasma, distincte Grenzlinien, dicke Fortsätze und gewöhnlich tief gefärbte Kerne. Die beiden Zellgruppen waren nicht streng geschieden, es zeigten sich mannigfache Zwischenformen. Ausserdem fanden sich viele normale und vom normalen Typus abweichende Neurogliazellen. Unter den ganglienzellenähnlichen Gebilden fielen besonders gewisse merkwürdige, den normalen multipolaren Rückenmarksvorderhornzellen ähnliche Zellen auf. — Auch Thomas und Hamilton glauben für die Neurogliome nicht eine Proliferation seitens präexistirender Ganglienzellen annehmen zu sollen, sondern sie sind geneigt, in allen Zellen des Tumors frühere oder spätere Stadien der Entwickelung der ursprünglich indifferenten Embryonalzellen zu sehen. In ihrem Falle wären die Zellen mit hellerem Protoplasma, mit dunkel umrandetem Kerne und feinen Fortsätzen Producte von Zellen, welche den Charakter von Neurogliazellen angenommen haben, während die Gebilde mit granulirtem Protoplasma, dunkel und gleichmässiger gefärbtem Kerne und dicken Fortsätzen zum Typus der Ganglienzellen zu gehören scheinen. Dass sie nicht wirkliche normale Nervenzellen sind, geht aus dem Abweichen vom normalen Typus in Form und Structur der Kerne, aus dem Fehlen der Nissl-Granula hervor.

Vor kurzem veröffentlichte noch Carrara einen Fall von Neurogliom. Nach einem Stockschlag auf den Kopf, der lediglich eine Weichtheilswunde gesetzt hatte, litt der Kranke an Schwindel und Ohrenschmerzen, Hemiparese und Herabsetzung der Sensibilität auf der Seite der Verletzung. Bei der Section fand Verfasser in der Rinde der rechten Hemisphäre eine unregelmässige Höhle, das Centrum eines zerfallenen Neurogliomes. Auf Grund des mikroskopischen Befundes pflichtet der Verfasser der Ansicht Tögler's bei, dass an dem Aufbau der Neurogliome die Ganglienzellen activen Antheil haben.

Ein Vergleich unseres Falles mit den citirten, meist als Neuroglioma (gangliocelluläre) aufgefassten Beobachtungen lässt nach manchen Richtungen eine gewisse Aehnlichkeit nicht verkennen. In erster Linie erinnern die grossen mit ganglienzellenartigen Fortsätzen versehenen Zellen, die in Form und Grösse wahren Nervenzellen ähneln, in manchen Kriterien aber

doch von normalen Ganglienzellen abweichen, an die in den citirten Befunden auffallenden Zellgebilde.*) Zudem handelte es sich in unserem Falle, wie bei Hartdegen, Baumann, um ein jugendliches Individuum, also um eine frühzeitig, vielleicht intrauterin entstandene oder wahrscheinlich in fötaler Anlage bedingte Missbildung.

Hingegen ist die diffuse Vertheilung des pathologischen Befundes in unserem Falle, das Auftreten jener merkwürdigen Zellen in wahllos untersuchten Partien des Hirnmantels, die ganz eigenartige Anordnung von nervenzellenartigen Gebilden zwischen den Nervenfaserbündeln der Markleiste ein von allen bisher bekannten Befunden abweichendes Moment. Leider ist aus den meisten der citirten casuistischen Beiträge nicht ersichtlich, ob die Untersuchung in wünschenswerther Extensität auf makroskopisch normal erscheinende Hirnbezirke ausgedehnt wurde.

In unserem Falle zeigten die indurirten Hirnstellen und die genetisch wie morphologisch mit ihnen in eine Reihe zu stellenden Herde in makroskopisch normal erscheinenden Partien die gleiche Entwickelungsstufe der einzelnen Elemente. Auch liess nirgends eine geschwulstartige Anhäufung der Gebilde einen primären Herd vermuthen, von dem eventuell secundär, metastatisch die diffus vertheilten Herde ihren Ausgang genommen hätten. Die grösseren und kleineren, in den Rindenpartien und in der Markleiste zwischen den Nervenbündeln gelegenen Herde schienen in ihrer Entwickelung gleich weit vorgeschritten.

Was die Natur der ganglienzellenartigen Gebilde betrifft, so stellen sich einer sicheren Deutung ihres Charakters und ihrer Abstammung dieselben Schwierigkeiten entgegen, die auch andere Autoren, welche sich mit den citirten Fällen von gangliocellulären Neurogliomen zu beschäftigen hatten, betonen. Zellform, Kern mit Kernkörperchen, Gestalt und Multiplicität der Ausläufer erinnerten in unserem Falle so lebhaft an wahre Ganglienzellen, dass bei alleiniger Betrachtung der indurirten Rindenherde zunächst ein Zweifel kaum aufkommen konnte. Eine genauere Untersuchung mittelst Nisslfärbung konnte leider, wohl infolge

*) Ein Vergleich unserer Befunde mit den manchen der citirten Arbeiten angefügten Abbildungen lässt eine gewisse geringe Aehnlichkeit nicht verkennen. Ein Urtheil über die Grössenverhältnisse der pathologischen Zellen ist nur in einigen Fällen der citirten Casuistik möglich.

des nicht entsprechenden Härtungsverfahrens nicht gelingen. Die glasige structurlose Beschaffenheit der Zellkörper, das Fehlen der den Nervenzellen eigenen Körnung, die ungewöhnliche Grösse der einzelnen Gebilde musste aber doch auffallen. Eine noch so eingehende Erwägung aller Details liess eine Eintheilung der Zellen unter die echten Nervenzellen weder erlauben noch verbieten. Genetisch liess sich eine etwa in Betracht zu ziehende Abstammung der ganglienzellenartigen Elemente von den eigentlichen Nervenzellen der Rinde sicher ausschliessen. Dagegen sprach nicht nur die von der Norm abweichende Stellung und Anordnung der pathologischen Zellen, sondern auch ganz besonders der Befund solcher Gebilde mitten zwischen den Fasern der Markleiste, wo ihnen, eingeschlossen von markhaltigen Nervenfasern, eine Einwanderung oder ein Vorschieben von der Rinde her absolut nicht zugeschrieben werden konnte.

So wiesen denn morphologische Einzelheiten, wie Erwägungen betreffs der Genese ziemlich stricte auf einen angeborenen oder in seiner primärsten Anlage der fötalen Entwickelung zukommenden Process hin. Der gleichzeitige Befund von Veränderungen des gliösen Gewebes, die sich in wechselnder Dichte, stellenweise filziger Beschaffenheit der Glia zu erkennen gaben, und den geschilderten merkwürdigen Zellgebilden muss uns veranlassen, die ursprüngliche primärste Anlage der Veränderungen in jene Epoche der fötalen Entwickelung der nervösen Centren zurück zu verlegen, in der die Differenzirung der vom Ectoderm abstammenden Zellen in eigentliche Nervenzellen und in gliöses Stützgewebe statthat; denn eine Entstehung dieser Gebilde etwa durch Theilung präexistirender, normaler Ganglienzellen muss schon mit Rücksicht auf die in ganglienzellenfreien Schichten der Nervenfaserstrahlungen vorhandenen Nester für ausgeschlossen gelten.

Die Annahme einer solchen, auf Basis einer weit ins fötale Leben zurück zu datirenden Entwickelungshemmung, später unter nicht näher bekannten Einflüssen entstandenen diffusen gangliocellulären Neurogliose*) muss um so näher liegen,

*) Ich wähle die Benennung in Analogie mit dem Ausdruck: Neuroglioma gangliocellulare, ohne natürlich eine morphologische oder gar functionelle Gleichwerthigkeit der eigenartigen Zellen mit wahren Ganglienzellen annehmen zu wollen.

als ja nur aus den lediglich im werdenden Organismus vorhandenen Neuroblasten ein Hervorgehen von Gliagewebe einerseits und Ganglienzellen andererseits denkbar ist. Fertige Zellen der einen oder der anderen Art scheinen, nach den bisher vorliegenden Erfahrungen, nicht dieses amphotäre Proliferationsvermögen zu besitzen.

Eine solche Auffassung zwingt uns naturgemäss nicht zur Annahme angeborener Veränderungen. Aehnlich wie für die Genese epithelialer Geschwülste das latente Vorhandensein embryonaler, proliferationsfähiger Zellen angenommen wird (Cohnheim), die spontan oder auf Veranlassung unbekannter auslösender Momente aus dem Stadium der Latenz in das der Geschwulstbildung übertreten, ähnlich könnten latente Neuroblasten oder Zellen, die an Bildungsfähigkeit solchen gleichkommen, auf gewisse auslösende Momente hin, in den Fällen von Neuroglioma gangliocelluläre die Geschwulst, in unserem Falle die diffuse gangliocelluläre Neurogliose zur Auslösung gebracht haben. Ein solcher Vorgang, die Entwickelung von Ganglienzellen nach Abschluss des embryonalen Aufbaues aus schlummerndem Bildungsmaterial könnte uns auch wohl ganz gut für die vom Typus der Nervenzellen abweichenden Details unserer pathologischen Gebilde als Erklärung gelten.

Wie aus der citirten Casuistik zu ersehen ist, decken sich manche der beschriebenen anatomischen Befunde zum Theil mit dem Bilde, wie es unser Fall bei der Nekropsie zeigte. Leider wurden in solchen Fällen anatomisch unverändert scheinende Partien nicht in die mikroskopische Untersuchung mit einbezogen. Noch schwerer zu entbehren ist leider der Mangel jeder histologischen Prüfung in einer Reihe von Beobachtungen, die auf Grund lediglich makroskopischen Aspectes zur tuberösen Sklerose gezählt werden. Der Verdacht liegt nahe, dass vielleicht manche zur knolligen Sklerose gezählten Befunde, die ja makroskopisch recht sehr an den anatomischen Befund unserer Beobachtung erinnern, bei histologischer Untersuchung ähnliche Resultate geliefert hätten, wenn auch der klinische Verlauf von dem hier beobachteten divergirte.

Ist der wahrhaft unicale Befund einer Neurogliosis gangliocellularis diffusa an und für sich geeignet, das lebhafteste Interesse zu erregen, so steigert sich dasselbe noch ganz bedeu-

tend mit Rücksicht auf das klinische Bild und den vermutheten Zusammenhang mit den gleichzeitig bestehenden Allgemeinerkrankungen.

Fälle von lange Zeit latent verlaufenden organischen Erkrankungen des Gehirns gehören nicht zu den Seltenheiten. Tumoren, Abcesse etc. bestehen oft jahrelang, ohne manifeste Symptome hervorzurufen. Dass aber ein so diffuser Process bis zur brüsken Eröffnung des klinischen Bildes latent verlaufen ist, dass weder in den motorischen und sensiblen, noch in den psychischen Functionen, wie sicher feststeht, sich je ein auffälliges Moment gezeigt hat, musste überraschen. Die Annahme einer ganz langsamen Progredienz darf uns hiefür als Erklärung genügen; histologisch liess sich kein irgendwie verwerthbares Detail ermitteln. In späteren Jahren, auf einer gereifteren Entwickelungsstufe der psychischen Fähigkeiten wären wohl sicher die Störungen durch so eingreifende pathologische Veränderungen bedeutend geworden. So wären wahrscheinlich Symptome, wie sie bei den Fällen von knolliger Sklerose (Bourneville) beobachtet sind, Idiotie, Epilepsie, kaum ausgeblieben.

Ein Connex der gefundenen histologischen Einzelheiten mit der vom Anatomen gefundenen Pseudoleukämie liess sich auch nicht theoretisch entwickeln. Ebenso liess sich ein Zusammenhang mit der überstandenen Scarlatina mit Sicherheit ausschliessen. Die Veränderungen waren, wie bereits erwähnt wurde, sicher viel älteren Datums, als dass der vorausgegangenen Infectionskrankheit irgend ein activer Einfluss hätte zugeschrieben werden können, selbst nicht etwa der eines auslösenden Factors, der nach der erwähnten Analogie mit der Carcinomtheorie (Cohnheim's) etwa die schlummernden Neuroblasten zur atypischen Wucherung angeregt hätte.

Es bleibt noch die sehr wichtige Frage zu erörtern, ob und in welchem Zusammenhange die plötzlich einsetzende Hemiplegie mit dem anatomischen Befunde, und andererseits mit der Scarlatina stand.

Die gefundenen Veränderungen sassen in beiden Hemisphären. In der der Halbseitenlähmung contralateralen Grosshirnhälfte waren sie allerdings intensiver, dichter gedrängt und bildeten im Fusstheil der dritten und zweiten Stirnwindung, in der Mitte der hinteren Centralwindung und im oberen Scheitel-

käppchen palpable Knoten. Trotz dieses recht auffallenden Unterschiedes in der Intensität des pathologischen Processes in beiden Hemisphären, trotz des im ersten Moment zur Erklärung der Hemiplegie geeignet scheinenden Befundes von Knoten in der linken Hemisphäre, scheint es bei reiflicher Ueberlegung, mit Rücksicht auf gleichartige, wenn auch weniger intensive Veränderungen in Hirnmantelpartien der anderen Hemisphäre, doch nicht rathsam, sich mit der Auffassung zu begnügen, als ob die grössere Intensität der Neurogliose auf der einen Seite die Hemiplegie hervorgerufen hätte. Zudem zwingt uns auch die nach jedesfalls langer Latenz des Processes plötzlich im Anschlusse an Scharlach einsetzende Lähmung, in der überstandenen Infectionskrankheit ein ätiologisches Moment zu suchen.

In der Casuistik der postscarlatinösen Hemiplegie spielen vasculäre Processe eine grosse Rolle. Von den meisten Autoren wird mit Rücksicht auf gewisse Symptome, wie Herzerscheinungen, speciell Endocarditis, Vorwiegen der rechtsseitigen Hemiplegien, die Embolie als häufigste Ursache der Halbseitenlähmung angenommen. Freud pflichtet auf Grund einer tabellarischen Zusammenstellung und eingehenden Kritik genauer beobachteter Fälle derselben Meinung bei. Sectionsbefunde speciell recenter Fälle gehören zu den Seltenheiten.

In unserem Falle fand sich weder im klinischen Verlaufe noch im Sectionsbefunde irgend ein auf eine vasculäre Störung zu beziehendes Moment.

Wenn wir nun trotzdem genöthigt sind, mit Rücksicht auf den unzweifelhaften Connex zwischen Infectionskrankheit und Lähmung, in der bestandenen Scarlatina ein ätiologisches Moment zu suchen, so werden wir entweder von den specifischen derzeit noch unbekannten Erregern der Scarlatina, respective deren Toxinen, oder von der complicirenden Nephritis auszugehen haben.

Die naheliegende Annahme eines acuten Hirnödems fand weder bei der Nekropsie noch bei der histologischen Untersuchung eine Basis. Zudem kommt, dass zwar Lähmungen passagerer Natur in den verschiedensten Muskelgruppen bei acuter Nephritis wohl vorkommen, dauernde Hemiplegien jedoch nicht zu den gewohnten urämischen Symptomen gehören. Dass jedoch unser Fall, dessen kurze, durch den Tod frühzeitig abgeschlossene

Beobachtungsdauer eine passagere urämische Hemiplegie nicht ausgeschlossen erscheinen liesse, in die Kategorie der echten postinfectiösen cerebralen Kinderlähmung rangirt, zeigt ein Vergleich mit den publicirten Beobachtungen von postscarlatinöser infantiler Hemiplegie; in weitaus den meisten Fällen bestand, wie noch an anderer Stelle ausgeführt werden soll, gleichzeitig eine scarlatinöse Nephritis.

Die Coincidenz anderer postinfectiöser Complicationen, wie acuter Nephritis, Endocarditis (in der allerdings gewöhnlich der Ausgangspunkt einer Embolie vermuthet wurde) mit der postscarlatinösen Hirnlähmung, eine Gruppirung, die in den meisten publicirten Fällen wiederkehrt, wäre geeignet, die Annahme von durch das Scharlachgift hervorgerufenen entzündlichen oder degenerativen Schädigungen der Nervenelemente zu erhärten. Ob diese Schädigungen in entzündlichen oder degenerativen Processen im Allgemeinen beruhen, zur Beantwortung dieser Frage reichen die wenigen, bis nun vorliegenden Beobachtungen nicht hin. Zudem kommt, dass in diesen wenigen Fällen (so auch bei Luce in einem Falle von Pertussis) die modernen Färbungsmethoden (Nissl) nicht zur Anwendung kamen. Auch in unserem Falle hat eine nicht genügend vorsichtige Härtungstechnik eine vollkommen ausführliche und vielseitige histologische Untersuchung verhindert.

Ohne mich stricte dahin auszusprechen, möchte ich also direct in der vorausgegangenen Scarlatina, in ihrem Virus oder ihren Toxinen das ätiologische Moment der Hemiplegie in unserem Falle vermuthen. Allerdings könnte es sich hier speciell nur um einen degenerativen, die Nervenzellen direct schädigenden Grundprocess handeln — entzündliche Veränderungen hätten auch bei den angewendeten Färbungsmethoden kaum unbemerkt bleiben können.

Die diffuse gangliocelluläre Neurogliose dürfte insoweit in dem skizzirten ätiologischen Connex mit eine Rolle spielen können, als in den schon früher pathologisch verbildeten Regionen, also am ausgiebigsten in der linken Hemisphäre, das schädigende Moment viel intensivere Läsionen setzen konnte.

## Literatur.

Baumann G., Beitrag zur Kenntnis der Gliome und Neurogliome. I.-D. Tübingen 1887.

Berdez, De la sclérose tubereuse du cerveau. Beitr. z. path. Anatomie und allgem. Pathologie XVII, 1895.

Bourneville, Comptes-rendus du service de Bicetre 1881 u. ff.

Bourneville et Brissaud, Arch. de Neurologie 1880.

Brückner O., Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. I.-D. Breslau 1881.

Carrara, Ein mit Exitus letalis nach Kopfverletzung beendeter Fall von Hirntumor, Viertljahrschr. f. gerichtl. Med. XI, 1896.

Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Wien 1897.

Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

Fleischl E., Zur Geschwulstlehre. Wiener med. Jahrbücher 1872.

Hartdegen A., Archiv für Psychiatrie 1881, XI.

Hayem G., Gaz. médic. de Paris 1866, p. 758,

Klebs E., Beiträge zur Geschwulstlehre. Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde 1877, 1. u. 2.

Lesage et Legrand, Des néoplasis nerveuses d'origine centrale. Arch. de physiol. IV. Serie 1888, II.

Muratow, Zur Lehre von der acuten infect. Hirnentzündung. Kinderärztl. Gesellschaft zu Moskau. Arch. f. Kinderheilk. XXVI, 1. H.

Raymond F., Archives de Neurologie XXVI, p. 80. 1893.

Sachs B., Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's Vorträge 1892.

Sachs B., Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsch von Onuf-Onufrowicz. Leipzig u. Wien 1897.

Sailer J. Hypertrophic nodular gliosis. Journ. of nerv and mental dis. Juni 1898.

Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Hirngliome. Beitr. zur pathol. Anatomie XVIII, 1895.

Thibal J., Contribution à l'étude de la sclérose tubereuse ou hypertrophie du cerveau. Paris 1888.

Thomas and Hamilton, The clinical course and pathological histology of a case of neuroglioma. The journal of experim. medicine II, 1897.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste II.

---

Tafel V. A. B. Schnitte aus den indurirten Rindenpartien. 1. grosse Zelle aus der Markleiste. 2.—7. isolirte pathologische Zellgebilde.

(Aus dem Laboratorium Professor Obersteiner's für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems.)

# Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des Nervus trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel.

Von

**Dr. Schuzo Kure,**

assistirender Professor der Psychiatrie an der kaiserl. japanischen Universität zu Tokio.

(Hierzu Tafel VI und VII und eine Abbildung im Text.)

Es ist mir die Erfüllung einer angenehmen Pflicht, wenn ich gleich eingangs Herrn Professor Obersteiner meinen wärmsten Dank ausspreche, nicht nur für die Anregung, die er mir speciell zu diesem Gegenstande gegeben hat, sondern auch dafür, dass er mir in äusserst liebenswürdiger Weise stets die reiche Fülle seines Wissens und seiner Erfahrungen zur Verfügung gestellt und dadurch meine Arbeit in jeder Weise gefördert hat.

Die in Folgendem niedergelegten Untersuchungen erschienen mir um so interessanter, als zwar über die Gestalt und die Fortsätze dieser Zellen (Unipolarität, Bipolarität etc.) schon recht viel geschrieben wurde, über die feinere Beschaffenheit und Structur derselben jedoch noch sehr wenig bekannt ist. Weiters habe ich auch Versuche angestellt, um die Veränderungen zu beobachten, welche nach Durchschneidung des peripheren Trigeminusstammes an diesen Zellen in Bezug auf ihre Bestandtheile vor sich gehen. Endlich habe ich auch in Hinsicht auf die Kreuzung der cerebralen, daneben auch der motorischen Wurzel des Trigeminus Resultate gewonnen, welche mit einem Theile der herr-

schenden Ansichten in einem gewissen Widerspruche zu stehen scheinen. Den Stoff selbst möchte ich also nach drei Gesichtspunkten gliedern:

1. Structur und Beschaffenheit der Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus und des Locus coeruleus.

2. Die secundäre Veränderung dieser Zellen nach Durchschneidung des peripheren Trigeminus.

3. Ergebnisse bezüglich der Frage des Verlaufes und der Kreuzung der cerebralen und auch der motorischen Wurzel des Trigeminus.

## I. Structur und Beschaffenheit der Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus. (Siehe Tafel VI.)

Um diese genau studiren zu können, habe ich das Gehirn normaler, meist junger Kaninchen herausgenommen, frisch in circa 5procentiger Formalinlösung für 24 Stunden gelegt, es dann in circa $^1/_3$ *cm* dicke Scheiben frontal zerschnitten und diese zuerst einen Tag in 95procentigem Alkohol und dann zwei Tage in absolutem Alkohol (beide Tage frische Füllung) liegen gelassen, in der Dicke von 6 bis 10 $\mu$ geschnitten, mit der Nissl'schen Methylenblaulösung gefärbt und nach der von ihm herstammenden Methode weiter behandelt. Die so gewonnenen Präparate habe ich unter starker und schwacher Vergrösserung untersucht und dabei die im Folgenden geschilderten Beobachtungen gemacht.

An der äusseren Grenze der grauen Masse, welche um den Aquaeductus Sylvii herumgelagert ist, und in den proximalen Theilen medial zur cerebralen Trigeminuswurzel, in den distalen medial sowohl zu dieser wie auch zu der im Querschnitte getroffenen Trochleariswurzel, liegen die bekannten grossen, rundlichen Zellen, in gewissen Intervallen aufeinander folgend, mitunter in kleinen Träubchen nebeneinander. Diesen Zellen wurde seit längerer Zeit von den Autoren grosse Aufmerksamkeit zugewendet; man betrachtete sie meist als zum Trigeminus gehörig und benannte sie wegen ihres besonderen, eigenthümlichen Aussehens „blasenförmige" Zellen. Und zwar rührt diese Bezeichnung von Meynert her, indem er sie „grosse, zu Träubchen geordnete, blasenförmige Zellen" nannte, während Deiters diesen Zellen einen „specifischen Charakter und einen cellulären, regulär abgerun-

deten Körper mit etwas rauher Oberfläche" zuspricht. Die Anzahl derselben nimmt beiderseits von der Höhe der vorderen Vierhügel spinalwärts bis zum Locus coeruleus zu, so dass wir in verschiedenen Präparaten auf einer Seite allein ungefähr 1—7 oder 8 derselben in steigender Proportion constatiren können. Sie sind, wie schon erwähnt, meist gross; die Gestalt ist im Grossen und Ganzen länglich rund, daneben finden sich aber auch kugelrunde, bohnenförmige und nierenförmige Species, ferner solche in Gestalt von Dreiecken und Vierecken mit abgerundeten Winkeln und ziemlich unregelmässige. Mitunter sieht man auch lappige Anhänge, die durch einen dünneren Stiel mit der eigentlichen Zelle zusammenhängen. Zuweilen zeigt sich auch ein Fortsatz, vorausgesetzt, dass der Schnitt in der Richtung desselben geführt wurde.

Jene Zellsubstanz, welche gern basische Anilinfarbstoffe aufnimmt und deshalb auch chromatophile Substanz genannt wird, stellt sich hier unter der Form recht feiner Körnchen, Granula, dar, welche der Zelle ein granulirtes Aussehen verleihen. Diese Körnchen sind an manchen Stellen zusammengedrängt und gehäuft, an anderen Stellen, zuweilen auch über die ganze Zelle, mehr gleichmässig vertheilt. Die verschiedenen grösseren Haufen bilden unregelmässige Gebilde, Schollen, welche durch Verlängerungen und Ausläufer zusammenhängen können, so dass der Zellleib, wenn er zahlreiche solche Anhäufungen besitzt, das Aussehen eines groben Netzes bietet. Gewöhnlich zeigen aber diese grösseren Anhäufungen die Tendenz sich um den Kern herum und an der Peripherie der Zelle anzusammeln, so dass es zahlreiche Zellen gibt, bei welchen sich eine breite, blassere Zone zwischen dem peripheren und dem centralen Ring befindet. (Für ersteren wird vielleicht der Name „Randzonenkranz", von v. Lenhossek herrührend, passen, letztere möchte ich als Perinuclearhof bezeichnen.) Natürlich ist auch die körnchenarme Zone von verschiedener Breite und zuweilen durch dunkle Schollen unterbrochen. Ihre Substanz wird gewöhnlich gegen die periphere, besonders aber gegen die centrale Zone zu, die mitunter nur aus relativ feinen Körnchenaggregaten besteht, immer dichter und zusammenhängender; betrachtet man besonders tief gefärbte Schnitte bei schwacher Vergrösserung, so geht die Abstufung von Licht zu Dunkel in einer ganz unregelmässigen Zickzack-

linie vor sich. Die perinucleare dunkle Zone ist mitunter durch lichtere Zwischenräume unterbrochen. Die periphere Zone setzt sich aus einer Anzahl von gröberen und feineren Stäbchen, Streifen, Punkten und Klümpchen zusammen, unterbrochen von zahlreichen lichten Stellen, und zeigt besonders scharfe Contouren gegen die Peripherie. Aber auch diese einzelnen Stäbchen, Streifen u. s. w. sind nur eine Anhäufung von zahlreichen Körnchen und besitzen Fortsätze, welche sich aneinander reihen und so den erwähnten Randzonenkranz bilden. Die blasse Zone ist bald mehr, bald weniger dem Kerne genähert, je nach der Breite der einschliessenden Zonen, und besteht aus einzelnen, unregelmässig zerstreuten Körnchen, die entweder ganz fein sind oder sich in Form von unregelmässigen Klümpchen in radiärer oder circulärer Richtung um die centrale Zone gruppiren. Einzelne Zellen zeigen an der Peripherie eine gegen das Centrum gerichtete, rundliche, vollständig blasse Einbuchtung. Die Grenze dieser Einbuchtung gegen den übrigen Zellleib ist bald scharf fixirt, bald undeutlich verlaufend. Man wäre versucht anzunehmen, dass dieselbe der Stelle entspricht, aus welcher der Axenfortsatz entspringt. Seltener kommen aber auch 3 bis 4 solcher Einbuchtungen vor, bald grösser, bald kleiner, zuweilen $^1/_7$ bis $^1/_6$ des Zellkörpers einnehmend, was gegen obige Anschauung spricht.

Der Zellkern ist ziemlich gross, von Gestalt einer runden Blase, sich mit scharfer Grenze gegen den umgebenden Protoplasmaleib abhebend. Die Kernmembran selbst ist wegen der zahlreichen vorgeschobenen Granulationen schlecht zu sehen. Auch die Substanz des Kernes erweist sich nicht überall von gleicher Dichte, sondern zeigt dunklere Partien, welche brückenartig, wolkenartig etc. gelagert sind. Das Kernkörperchen liegt meistens, aber nicht immer, in der Mitte des Zellkernes, es ist dunkel gefärbt und zeigt oft die feinen, dunklen, rundlichen Körnchen, aus welchen es besteht, und in der Mitte derselben eine grössere, dunklere, rundliche Anhäufung. Zuweilen sieht man im Zellkern ein zweites kleineres Kernkörperchen von gleicher Beschaffenheit.

Was die Fortsätze anbelangt, so ist, wie schon anfangs erwähnt, die Literatur hierüber eine reiche. Meynert, Huguenin und Stieda erklären, dass dieselben bis auf Einen ver-

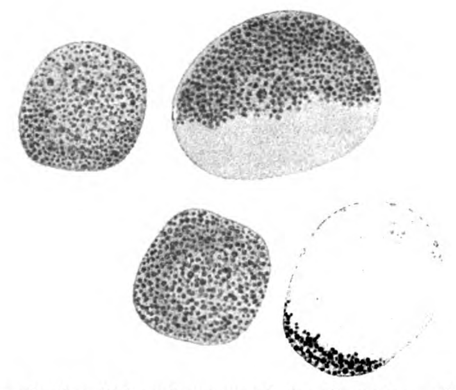
kümmert seien. Duval, Henle und Golgi behaupten, dass nur ein Fortsatz vorkomme, Deiters und van Gehuchten fanden einen oder zwei Fortsätze, Krause und Schwalbe zwei, Lugaro hält manche Zellen für absolut unipolar, bei manchen findet er 1, 2 oder sogar 3 protoplasmatische Fortsätze, Merkel hält diese Zellen überhaupt für bipolar, Obersteiner und Kölliker für multipolar. Ramon y Cajal meint, dass die Dendriten beim Embryo zwar vorhanden seien, später aber verschwinden. So weit ich mich auf die zur Beobachtung der Zellfortsätze nicht eben sehr geeignete Nissl'sche Methode verlassen kann, sah ich zwar meistens an der Zelle keinen, selten einen Fortsatz, es kommen aber immerhin, wenn auch sporadisch, solche mit mehreren Fortsätzen vor. Selbstverständlich denke ich nicht daran, diese Zellen für apolar zu halten.

Was die Zellen im Locus coeruleus betrifft, so sind dieselben beim Kaninchen, wie wohl bei allen Thieren, vollkommen frei von dem dunklen Pigmente, das viele von ihnen beim Menschen auszeichnet. Es lassen sich zwei Arten unterscheiden: die eine, kleinere, hauptsächlich mehr medial gelegene findet sich zwar hier jedenfalls gedrängter, aber auch sonst in dieser Gegend des Centralnervensystems zerstreut und steht, wenigstens beim Kaninchen, in keiner Beziehung zum Trigeminus. Die grössere Art ist in Grösse, Form, Structur und Lagerung der chromatophilen Substanz, sowie im Verhalten von Kern und Fortsätzen den oben beschriebenen Zellen der cerebralen Wurzel vollständig analog gebildet, nur dass scheinbar mehr Individuen mit Fortsätzen vorkommen. Deshalb brauche ich mich nicht eingehend über diese Art einzulassen, ich stelle sie vielmehr vollkommen zusammen mit den Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus und werde weiter unten noch auf diesen Punkt zu sprechen kommen.

Ich habe diese Zellen der cerebralen Wurzeln und des Locus coeruleus auch bei anderen Thieren (Hund, Katze, Pferd, Schaf, Igel, Meerschweinchen, Huhn) einer Untersuchung nach Nissl unterzogen und im Grossen und Ganzen in Bezug auf beide Arten von Zellen ein analoges Verhalten gefunden. Anders steht die Sache beim Menschen. Hier sind die, den oben beim Kaninchen beschriebenen „grösseren Zellen" entsprechenden Zellindividuen medial von der cerebralen Wurzel gelegen und

in Structur und Aussehen diesen Zellen bei den Thieren auffallend gleich, viel ähnlicher als z. B. die Pyramidenzellen von Kaninchen und Menschen.

Nur sind sie zum Unterschiede von diesen in leichtem Grade pigmenthaltig, und zwar bemerkt man das Pigment häufig in Methylenblaupräparaten in der Gestalt von gelben Punkten am Rande der Zelle, während bei der Weigert-Pal'schen Färbung deutlich entweder die ganze Zelle, meist aber nur ein Theil derselben, z. B. ein peripherer Halbmond oder ein Kugelsegment mit ziemlich dünn gesäeten, schwarzen Körnchen auf hellgelbem Grunde besetzt ist. Auffallend erscheint es, dass hier



4 Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel des Menschen. (Weigert-Pal.)

die Pigmentkörperchen nach der Weigert-Färbung die schwarze Farbe viel fester zurückhalten als z. B. das viel dichter gedrängte in den Vorderhornzellen. Zur Veranschaulichung dieses bis jetzt, wie ich glaube, noch nicht genauer beschriebenen Bildes mögen einige Zeichnungen dienen. Färbung nach Marchi lässt das Pigment in den Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel in ähnlicher Weise deutlich erkennen. Kölliker erwähnt, dass diese Zellen leicht pigmentirt sind.

Die Hauptmasse der Zellen im Locus coeruleus des Menschen ist dagegen neben solchen der eben beschriebenen Art wegen ihres Reichthums an dunklem Pigment gewissermassen undurchsichtig, die Farbe ist schwarzbraun etc., der Kern in Folge der Protoplasmaarmuth dieser Zellen gegen den Rand zu gerückt, die Form oft spitzig, spindlig, polygonal, kurz poly-

morph. Die Chromatinsubstanz scheint feinkörnig zu sein, nicht wie in den Zellen der motorischen Kerne zu compacten Schollen angeordnet. In Weigert-Pal'schen Präparaten füllt das Pigment in Gestalt zahlreicher Pünktchen oder einer zusammenhängenden Masse von brauner Farbe den Zellraum mehr oder minder aus.

Die grosse Verschiedenheit dieser beiden Zellgattungen, die man bisher meist nicht genügend würdigte (abgesehen vom Pigmente) tritt, wie gesagt, bei der Nissl'schen Färbemethode deutlich hervor. Sehr schwer ist aber zu erklären, wozu diese kleineren, mehr polymorphen Zellen gehören, und welchen Zellen beim Kaninchen sie entsprechen, dies um so schwieriger, weil sich zuweilen in einer Gruppe Zellen beider Arten finden, ferner eine oder die andere dunkel pigmentirte Zelle auch am medialen Rande der cerebralen Quintuswurzel, sehr weit vom Locus coeruleus entfernt, ganz dorsal gelegen angetroffen werden kann und weil sich trotz eclatanter Verschiedenheit der Formen dennoch Uebergangstypen finden können. Das Pigment der blassen Trigeminuszellen ist übrigens ein ganz anderes (hell) als das der dunklen Zellen im Locus coeruleus. Jedenfalls sind im Locus coeruleus zwei Arten von Zellen zu finden, und es wäre denkbar, obwohl ich es nicht nachweisen konnte, dass diejenigen Zellen, welche sich beim Menschen durch ihren reichlichen Gehalt an braunem Pigment ausweisen, den kleinen Zellen beim Kaninchen homolog sind.

In einer ausführlichen Arbeit, die erst während der Correctur zu meiner Kenntnis kam, beschäftigt sich Terterjanz mit den Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel und der Substantia ferruginea. Er konnte mittelst der Silberimprägnation an diesen Zellen deutliche Dendriten darstellen. Auch dem hellen Pigmente in den Zellen der cerebralen Wurzel widmet er seine Aufmerksamkeit.

Wir kehren wieder zum Kaninchen zurück. Die beschriebenen grösseren Zellen ähneln wiederum in Bezug auf Form, Beschaffenheit und Anordnung der chromatophilen Substanz den Zellen im Ganglion Gasseri und den Spinalganglien, welche letztere schon eine eingehende Beschreibung bei vielen Autoren gefunden haben. So hat Cassierer vier Typen derselben beim Kaninchen unterschieden, und zwar sind es die Zellen des zweiten Typus, welche die oben beschriebene Aehnlichkeit mit den Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus am meisten

aufweisen. Besonders in die Augen springend ist andererseits auch hier der Unterschied mit Rücksicht auf die Anordnung der Nissl'schen Körperchen im Vergleich mit den motorischen Zellen, bei welchen dieselben grobe Schollen bilden und mehr oder minder parallelstreifig um den Kern angeordnet sind. Dagegen haben die uns vor allem beschäftigenden Zellen ein ganz anderes typisches Gepräge und eine andere typische Anordnung der chromatophilen Substanz, indem diese — selbst dort, wo Schollen vorhanden sind — viel deutlicher aus feinen Körnchen besteht, welche den Zellen ein granulirtes Aussehen verleihen und sich gedrängter oder loser in der ganzen Zelle, um den Kern, an der Peripherie oder beiderseits gruppiren.

Der totale Unterschied zwischen diesen beiden Zelltypen lässt auch annehmen, dass die Function der Zellen an der cerebralen Wurzel keine motorische sei, obschon die Fasern aus diesen Zellen zur Portio minor (der motorischen Wurzel) des Trigeminus gehen. Zwar hat Terterjanz nach Exstirpation des M. tensor veli palatini bei Katzen häufig Degeneration der cerebralen Trigeminuswurzel gesehen und meint, dass sie wahrscheinlich diesen Muskel innervire. Ich möchte aber betonen, dass man bei der Deutung solcher Degenerationen in Wurzelfasern recht vorsichtig sein muss — sowohl in positivem als in negativem Sinne. Terterjanz selbst konnte mehrmals Degenerationen auch in anderen Wurzeln (III, IV, VII u. s. w.), die mit der Operation direct nichts zu thun haben können, sehen; und gerade die cerebrale Trigeminuswurzel zeigt gerne bei der Marchibehandlung mehr oder minder reichliche schwarze Körnchen in Fällen, in welchen von einer Läsion dieser Wurzel nicht die Rede sein kann. Es wurde auch wiederholt — Merkel — eine trophische Bedeutung dieser Wurzel supponirt, welcher Ansicht auch Mendel zustimmte. Homén thut dies nur theilweise und spricht nebenbei auch von einer motorischen Function. Kölliker hält sie überhaupt für motorisch, und Moebius ist der Ansicht, dass diese Wurzel die Empfindung des Auges besorge. Dass von einer motorischen Function kaum die Rede sein kann, habe ich aus Gründen der feineren Structurverhältnisse hervorgehoben. Es bleibt uns daher die Wahl zwischen einer trophischen, vasomotorischen oder sonst einer vorläufig noch unbekannten, eventuell sensiblen Function. Nun

halte ich aber auch von der trophischen Thätigkeit nicht viel, weil ich trotz der Degeneration der cerebralen Wurzel, wie sie nach partieller Trigeminusdurchschneidung mittelst der Marchi-Methode (siehe unten) zu Tage trat, nicht immer trophische Störungen des Auges constatiren konnte.

## II. Ueber die secundären Veränderungen der Zellen an der cerebralen Wurzel, sowie auch der Zellen im motorischen Kerne des Trigeminus nach der peripheren Durchschneidung desselben.

Um diese zu beobachten, habe ich an Kaninchen (stets links) den Trigeminusstamm durchschnitten, die Thiere dann nach verschieden langen Zeiträumen getödtet, das Gehirn herausgenommen, nach bekannten Verfahren (hauptsächlich Methylenblau, aber auch Thionin, Toloidinblau) behandelt und die in Betracht kommenden Partien hauptsächlich in Bezug auf die Zellen untersucht. Zur Durchschneidung benützte ich ein Neurotom mit Longet'scher Vorrichtung, und zwar führte ich dasselbe parallel zur Schädelbasis und etwas medial und nach vorne geneigt in die Vertiefung ein, welche vor dem äusseren Gehörgang von dem Unterkiefercondylus gebildet wird. Aus Vermessungen an todten Kaninchenschädeln hatte ich ersehen, wie tief die Nadel gehen müsse. Die Durchschneidung erfolgt beim Zurückziehen des Neurotoms. Da es äusserst schwierig ist, nach dieser Methode gerade central vom Ganglion Gasseri den Trigeminus zu treffen, noch schwieriger aber, ohne dass hierbei Nebenverletzungen (z. B. des Hirnschenkels) vorkommen, denen das Thier häufig erliegt, so findet man bei der Untersuchung den Trigeminus am häufigsten im Ganglion selbst durchschnitten, oder es können sogar einzelne Aeste peripherwärts getroffen werden.

An den 17 Kaninchen, bei denen mir die Operation gelungen ist, und welche 2 Tage bis $1^1/_2$ Monate nach derselben getödtet wurden, habe ich nun nach der früher erwähnten Nissl'schen Methode untersucht: *a)* Die Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus; *b)* die Zellen im Locus coeruleus, und schliesslich *c)* die Zellen im motorischen Kerne des Trigeminus.

Ad *a*. Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus im engeren Sinne. (Siehe Tafel VII.)

Bei dem geringsten Grade der Veränderung lassen sich die veränderten Zellen von den gesunden kaum unterscheiden. Höchstens kann man sagen, dass die Zellen der ersteren Art blässer, matter aussehen oder vielleicht einen nicht ganz central gelagerten Kern besitzen. Bei leichter Degeneration, welche sich schon nach 24 Stunden zeigt, wird die chromatophile Substanz stellenweise grobkörnig und tritt deutlicher zu Tage, vielleicht schon deshalb, weil die dazwischen liegenden Theilchen der Zellsubstanz in Zerfall begriffen sind und ein blasses, verschwommenes Aussehen haben. Bei stärkerer Veränderung ist zu bemerken, dass sich die Granulationen entsprechend der früheren Lagerung auch jetzt meist um den Kern und an der Peripherie gruppiren, und zwar noch dichter wie früher, was seine Ursache in dem pulverartigen Zerfalle und der theilweisen Auflösung der chromatophilen Substanz an anderen Stellen hat. Sehr selten fehlt die Gruppirung um den Kern herum, nur wenn die Kerngrenze undeutlich ist, häufen sich diese Granulationen hauptsächlich an der Peripherie an. Meistens sieht man ein solches Stadium der Veränderung, in welchem der Kern noch in der Mitte steht oder nur etwas seitlich gerückt ist, umgeben von einem breiten, aus kleinen Körnchen der chromatophilen Substanz zusammengesetzten dichten Ring, welcher besonders bei schwacher Vergrösserung deutlich wahrzunehmen ist. In Folge einer entsprechenden Schnittführung kann es vorkommen, dass man den Kern überhaupt nicht sieht und die chromatophile Substanz als runde, aus Körnchenmasse bestehende Scheibe die Mitte der Zelle einnimmt. Nach aussen von dem centralen Ringe folgt die blasse, gleichmässig zerstreute, durch den Untergang der chromatophilen Substanz fein pulverisirte Masse der äusseren Zone, „periphere Chromatolyse". Der geschilderte Perinuclearring ist mehr oder minder regelmässig, die Form eines Ringes nur dann bildend, wenn sich der Kern in der Mitte befindet, wobei die äussere Begrenzungslinie entweder eine einheitliche Curve ist oder in mannigfachen Krümmungen und Windungen sich hinzieht. Hierbei beobachtet man, dass die Körnchen am äusseren Rande oft weniger dicht stehen, so dass in Folge dessen der Perinuclearring gegen die Mitte zu immer dichter und tiefer gefärbt ist. Häufiger

aber, namentlich wenn der Kern etwas seitwärts verschoben ist, nimmt der Perinuclearhof verschiedene Formen an, indem sich die chromatophile Substanz polygonförmig um den Kern herumlagert, in Form von Kegeln und Kappen etc. an einem oder beiden Polen des Kernes angehäuft erscheint oder Verlängerungen bildet. Ebenso kann aber auch durch den Untergang der chromatophilen Substanz ein Stück des Hofes weggefallen sein, so dass bloss ein Halbmond übrigbleibt, oder es entsteht durch Wegfall einzelner gewissermassen radiärer Theile ein sternförmiges Gebilde, oder endlich es bilden sich bloss einzelne unregelmässige Schollen, welche durch Ausläufer miteinander zusammenhängen und im Grossen und Ganzen concentrisch um den Kern gelagert sind, wobei zuweilen neben dem inneren concentrischen Ringe noch ein zweiter äusserer vorkommt, der aber gewöhnlich von lichteren Partien unterbrochen ist. Nicht minder häufig aber sind diese Schollen kreisförmig dergestalt um den Kern gruppirt, dass sie an einer Stelle desselben eine dicke Auspolsterung bilden.

Bei etwas weiter fortgeschrittener Veränderung bildet der Hof überhaupt nicht mehr ein zusammenhängendes Gebilde, sondern besteht aus einzelnen unverbundenen Stäbchen, Streifen u. s. w.; dieselben erscheinen dann nicht selten unklar verwaschen, bis endlich bei noch hochgradigerer Chromatolyse entweder nur ein ganz feiner Streifen einer schwachen Granulation gewissermassen die Grenze des Kernes markirt, oder nur noch feine, zerstreute Punkte von der chromatophilen Substanz übrig bleiben. Ja es kann die Zelle stellenweise eine gleichmässige schwach bläuliche Färbung ohne geformte Granula annehmen (Körnchenschwund).

Eine weitere Veränderung besteht darin, dass der Kern seinen normalen Sitz verlässt, seitlich wandert und gewissermassen die Granula mit sich zieht, wobei der Kern an der Peripherie oder auch ausserhalb der Körnergruppe zu liegen kommen kann. Als letztes Stadium dieser Degeneration findet man den Kern am Zellrande, mehr oder minder vom Hofe eingeschlossen. Und zwar ist die tingirte Masse in ihrem grösseren Theile dem Pole des randständigen Kernes als Kegel- oder Halbmond aufgesetzt, schwindet aber immer mehr dahin, bis nur einzelne kurze und lange Stäbchen an und neben

dem Kerne und der Peripherie übrig bleiben, während der grösste Theil des Zellleibes heller erscheint und von fein vertheilter, pulverartig zerfallener Substanz eingenommen wird. Manchmal, aber keineswegs immer, erscheint der Kern dunkler gefärbt.

Seltener ist die centrale Chromatolyse zu sehen, bei welcher die Zellen in ihrem Centrum ein blasses Aussehen zeigen und die tingirte Masse noch ziemlich gedrängt an der Peripherie erscheinen lassen. Die gefärbten Schollen können dabei entweder die ganze Peripherie einnehmen oder in Gestalt von schmalen Streifen oder kurzen Stäbchen an der peripheren Zellgrenze liegen. Es gibt auch eine solche Veränderungsform der Zellen, bei der die tingirte Masse sowohl die Peripherie einnimmt als auch den Kern umgibt, zwischen welchen beiden Ringen sich die in Zerfall begriffenen Zellkörperchen pulverartig zerstreut befinden. Ueberhaupt können bei der Mannigfaltigkeit der Veränderungen alle Uebergangsformen vorkommen.

Was dann die Veränderung der Lage und Grösse des Kernes anbelangt, von denen theilweise schon die Rede war, so ist derselbe manchmal der Peripherie genähert oder auch wandständig, zuweilen eine Ausstülpung bis zur Hälfte bildend, und in der Lage vollständig unabhängig von den Fortsätzen. Dabei kann ein solcher halb aus der Zelle hinausgetretener Kern an seiner freien Peripherie noch eine dünne Schichte von Chromatinschollen vor sich herdrängen. Der Kern verliert meist seine regelmässige runde Form, er wird länglich ausgebaucht oder eingezogen; auch seine relative Grösse kann zunehmen, und zwar bis zu einem Drittel des Zellleibes. Die Grenze gegen den Zellleib zu ist mitunter ganz undeutlich oder doch nur angedeutet, so dass der Zellkern blasig aufgeschwollen erscheint und bei starker Chromatolyse die ganze Zelle bis auf die Peripherie aus einer blass gefärbten Substanz besteht, aus welcher nur das dunkle Kernkörperchen sich abhebt. Am Kernkörperchen waren auffallende Veränderungen nicht zu bemerken. Auch fanden sich niemals Vacuolen im Zellprotoplasma.

Sichere Zeichen einer beginnenden Regeneration waren, wenigstens bis zur sechsten Woche, nicht zu sehen.

Alle die geschilderten Veränderungen zeigen sich nur an der operirten Seite.

Ad *b*. Zellen in der Gegend des Locus coeruleus.

Die Veränderungen der grösseren, rundlichen Zellen im Locus coeruleus sind gleich den Veränderungen der Zellen an der cerebralen Trigeminuswurzel; es besteht also weder im physiologischen noch auch im pathologischen Zustande ein structureller Unterschied.

Auch hier ist ausdrücklich zu bemerken, dass sich die secundäre Zellveränderung nach der Durchschneidung des Trigeminusstammes nur auf die linke (operirte) Seite erstreckt.

Beide Arten von Zellen (*a* und *b*) ähneln auch im pathologischen Zustande den Spinalganglienzellen. Fleming und Cassierer, welche die secundären Veränderungen bei letzteren nach Durchschneidung des betreffenden Nerven untersucht haben, constatirten ähnliche Erscheinungen wie die oben beschriebenen, und auch die Zeichnungen von Fleming bestätigen dies.

An den kleinen Zellen des Locus coeruleus konnte ich keine Veränderungen bemerken.

Ad *c*. Was die Zellen im motorischen Kerne des Trigeminus anbelangt, so habe ich im ersten Abschnitte nicht von ihnen gesprochen, weil, wie bekannt, diese Zellen denselben Charakter haben wie die Zellen in anderen motorischen Kernen der Medulla oblongata oder die Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Auch in der secundären Veränderung derselben, über welche meines Wissens nach noch nicht geschrieben wurde, ist nichts besonders Differirendes hervorzuheben. Es sind im Grossen und Ganzen dieselben Veränderungen zu beobachten, welche von anderen Autoren in motorischen Zellen bei Durchschneidung des zugehörigen Nerven gesehen wurden. Hier war die Beschränkung der Veränderung auf die operirte Seite besonders auffallend, weil ich nach der bisherigen vorherrschenden Anschauung eine beiderseitige, wenn auch auf einer Seite beschränktere Degeneration erwartete; aber so fand ich auf der nicht operirten Seite nicht einmal eine verdächtig aussehende, geschweige denn eine veränderte Zelle, während die der operirten Seite vollzählig degenerirt waren. Ja selbst dort, wo der motorische Kern in zwei oder drei Kerngruppen getheilt (eine dorsale, ventrale, eventuell auch dorsolaterale) ist, waren die Zellen auf der linken (operirten) Seite überall degenerirt (wenn man natürlich auch bei leichterer Degeneration hie und da eine gesunde Zelle fand),

während man rechts bei keiner Zelle auch nur die minimalste Veränderung wahrnehmen konnte.

Zu bemerken wäre eventuell noch, dass bei zufälliger Nebenverletzung des N. trochlearis die Zellen im Kern desselben auf der anderen Seite degeneriren, und zwar in ganz analoger Weise.

### III. Ergebnisse bezüglich der Frage des Verlaufes und der Kreuzung der cerebralen und auch der motorischen Wurzel des Trigeminus.

Schon die oben angeführte einseitige Veränderung der Zellen an der cerebralen Wurzel, im Locus coeruleus und im motorischen Kern lässt sehr starke Zweifel bezüglich der Kreuzung aufsteigen. Um nun mit grösserer Sicherheit meine Untersuchungen über diese Frage anstellen zu können, habe ich die hierzu trefflich geeignete Marchi'sche Methode angewendet und bei zehn Kaninchen, an denen der Trigeminus intracraniell in schon erwähnter Weise durchschnitten wurde, Resultate erzielt, die mir zur Beantwortung dieser Frage genügend schienen, und bin auch mit Hilfe dieser Methode zu den gleichen Resultaten gelangt wie mit der Nissl'schen.

#### *A.* Cerebrale Wurzel.

Hier will ich, weil der Verlauf der cerebralen Trigeminuswurzel (im weiteren Sinne), wenigstens für das Hirn des Kaninchens, noch nicht hinreichend beschrieben ist, dies etwas ausführlicher thun. Die Zellen um den Aquaeductus Sylvii herum reichen proximal nahezu bis zur hinteren Commissur, dort sind sie mehr vereinzelt und liegen dorsal vom Aquaeductus Sylvii. Distalwärts werden sie immer zahlreicher, die Fasern, welche aus denselben entspringen, bald im Schief- oder Querschnitt getroffen, werden in wachsender Zahl bemerkbar, und die Lage der Zellen wird ventraler. In der Mitte des vorderen Vierhügelpaares, am inneren Rande der Bogenfasern, welche gewissermassen die laterale Grenze des Höhengrau daselbst darstellen, liegen diese Zellen schon in der Ebene, welche durch die Mitte der ventralen Rhombusseite des Aquaeductus Sylvii gelegt gedacht wird. Meist lateral von den Zellen liegend, bilden die

Querschnitte der Fasern, welche aus den noch höher gelegenen Zellen stammen, eine medianwärts concave Linie.

In der Höhe der Grenzlinie zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln liegt der Trochleariskern, aus welchem die Trochlearisfasern meist als dickes Bündel, eventuell auch mehrere kleine Bündel, entspringen, längs der dorsalen Grenze des hinteren Längsbündels zuerst lateral, dann dorsal verlaufen und medial von seinem lateralen Ende in die Nachbarschaft der cerebralen Trigeminuswurzel gelangen. Die Trochlearisbündel liegen im Allgemeinen an weiter spinalwärts gelegenen Schnitten medial von der Trigeminuswurzel; doch werden sie manchmal von den bald als Schiefschnitte erscheinenden Trigeminusfasern inselförmig umschlossen.

In der Höhe der Mitte des hinteren Vierhügelpaares, medialdorsal vom Bindearm, erscheinen die Trochlearisfasern theils als Quer-, theils als schiefe Schnitte und Längsschnitte, nehmen von dort ihre Richtung zum vorderen Marksegel und kreuzen sich daselbst mit den anderseitigen. Die cerebrale Trigeminuswurzel steigt nun ventralwärts herab und durchflicht mehr oder minder die Trochleariswurzel, bevor sie sich zur Kreuzung wendet, zum Theil auch die gekreuzte Wurzel; weiterhin durchqueren Trigeminusfasern den kolbenförmigen Bindearm an seinem dorsomedialen Kopfe, andere ziehen daneben vorbei.

Weiter spinalwärts erweitert sich das Bündel der Wurzelfasern des Trigeminus, welche am Bindearm vorüber oder durch ihn hindurch gehen, pinselartig in medialer Richtung und als Fortsetzung sieht man gegenüber dem lateralen Ende des hinteren Längsbündels einzelne als Querschnitte getroffene Fasern. In derselben Höhe ungefähr kann man auch durch eine andere Schnittrichtung eine halbmondförmige Gruppirung der Querschnitte der Wurzelfasern bemerken, und zwar liegt dieser Halbmond, die concave Seite, an welcher Zellen gruppenweise liegen, nach oben gerichtet, mit dem grössten Theile unter dem Boden des vierten Ventrikels, während ein ganz schmales Horn an der Seite desselben hinaufreicht und zuweilen noch die Höhlung überspannt. An dem anderen Ende bemerkt man manchmal schief getroffene Fasern, welche gegen die Mittellinie hin einen Zug zu bilden scheinen, der aber bald aufhört. (Solche schiefe Schnitte sieht man übrigens auch an dem oben geschilderten ganz schmalen Horn.)

Noch weiter unten wird der beschriebene Halbmond voller und kommt ventraler zu stehen, so zwar, dass er sich in gleicher Höhe mit dem hinteren Längsbündel, respective noch ventraler und zugleich lateraler davon befindet. An der convexen Seite erscheinen die Fasern jetzt schon schief getroffen, sie werden immer länger, und schliesslich, in der Höhe des motorischen und des sensiblen Trigeminuskernes, sieht man Längsfasern, welche in der motorischen Portion zusammentreffen. Diese scheinen zuweilen mit den Fasern aus dem motorischen Kerne einen einzigen Strang zu bilden. Dass die cerebralen Wurzelfasern und die aus dem Locus coeruleus nicht zur sensiblen, sondern zur motorischen Wurzel gehen, ist besonders deutlich auf dem Schnitte daraus zu erkennen, dass ein von der Seite des Ventrikeldaches kommendes, ventral-lateral bogenförmig hinziehendes breites Bündel, welches sicher nicht zu den Trigeminuswurzeln gehört, die cerebrale und die motorische Wurzel vom sensiblen Kern und der als Querschnitt getroffenen sensiblen Wurzel trennt und dass dieses Bündel im — Gegensatze zu den auf beiden Seiten liegenden, bei totaler Trigeminusdurchschneidung nicht degenerirt. Am dorsalen Ende der quergeschnittenen sensiblen Wurzelfläche entspringen feine Fasern, welche in medial dorsaler Richtung gegen den Locus coeruleus hinstreichen, so dass man eventuell glauben könnte, sie stellen eine zweite Verbindung her zwischen den Zellen im Locus coeruleus und der sensiblen Wurzel. Dem ist aber nicht so; denn diese Fasern sind viel zarter als die sicher aus dem Locus coeruleus stammenden und endigen ferner auch nicht im Locus coeruleus, sondern streichen an ihm vorüber der Gegend des Ventrikeldaches zu. Ihren Endverlauf konnte ich leider nicht wahrnehmen.

Dies ist also der völlig ungekreuzte Verlauf der cerebralen Wurzel des Trigeminus bis zu der Stelle, wo sie in die motorische Portion des Trigeminus übergeht. Sie wird auf ihrem Wege von den ihr eigenthümlichen Zellen begleitet, welche schon äusserlich in Gruppirung und Zahl ihren Zusammenhang miteinander documentiren und das fortwährende Anwachsen der Wurzel durch ihre Axenfortsätze bedingen. Ein solcher völlig ungekreuzter Verlauf der cerebralen Wurzel wird, wie es scheint, von den meisten Autoren angenommen. So ist

beispielsweise Bregmann auf Grund seiner Durchschneidungsversuche mittelst der Marchi'schen Methode zu dem gleichen Resultate gekommen (siehe Fig. 4 seiner Abhandlung).

Nun möchte ich hier auf drei Fragen zurückkommen, deren Beantwortung von Wichtigkeit ist. Es sind die folgenden:

1. Die Frage, ob die Zellen im Locus coeruleus in Verbindung mit der cerebralen Wurzel des Trigeminus stehen.

2. Die Frage der Kreuzung der Fasern aus dem Locus coeruleus.

3. Die Frage, wo die cerebrale Wurzel des Trigeminus mündet.

Ad 1. Es ist bereits mehrfach von den Autoren ausgesprochen worden, dass auch die Zellen im Locus coeruleus und die aus denselben entspringenden Fasern in Beziehung stehen zur cerebralen Wurzel des Trigeminus. So sagt Mendel, dass die letztere trophischer Natur sei und dass diese trophischen Fasern zum Theile aus der Substantia ferruginea entspringen. Homén sagt, dass die cerebrale Wurzel theilweise motorisch, vielleicht auch trophisch sei, und dies gelte in noch viel höherem Grade von der Wurzel aus dem Locus coeruleus. Held meint, dass von den Zellen an der Seite des Höhlengrau absteigende Axencylinder ausgehen, deren Collateralen theils in die graue Substanz um die centrale Höhle, theils in den Locus coeruleus münden. Nach Obersteiner legt sich ein ganz bedeutender Antheil der Fasern aus dem Locus coeruleus der cerebralen Trigeminuswurzel an. Kölliker hält im Locus coeruleus zwei Arten von Zellen auseinander, wie auch ich es vorhin im ersten Abschnitte beschrieben habe, und hat jene kleineren kat' exochen als „Zellen des Locus coeruleus" bezeichnet, während die grossen Zellen als directe Fortsetzung der oberen Zellen erscheinen, mit welchen sie gemeinsam das Ursprungsgebiet der cerebralen Wurzel des Trigeminus bilden, welche zur motorischen Portion des letzteren geht.

Es ist dies die präcis ausgedrückte Ansicht, welche von einer directen Beziehung dieser beiden Zellengruppen (Zellen der cerebralen Wurzel und grosse Zellen des Locus coeruleus) spricht, und ich sehe mich veranlasst, mich dieser Ansicht anzuschliessen. Denn erstens sind, wie schon erwähnt, beide Arten von Zellen in Gestalt, Structur, Verhalten des Kernes, Anord-

nung und Charakter der chromatophilen Substanz u. s. w. einander sehr ähnlich, so zwar, dass man bei der Untersuchung einer solchen Zelle schlechtweg nicht wissen kann, zu welcher von beiden dieser Arten sie gehört. Die Zusammengehörigkeit tritt aber ferner schon äusserlich entgegen, indem zerstreute Individuen einen Uebergang bilden. Zweitens sind auch die Veränderungen nach dem traumatischen Eingriffe, wie uns die Nissl'sche Methode gezeigt hat, die gleichen. Drittens endlich bilden die Fasern, welche angefangen von der Höhe der hinteren Commissur herunter und am Locus coeruleus vorüberkommen, mit solchen, die hier entspringen, wie man mit der Marchi-Methode nachweisen kann und wie aus der obigen Beschreibung hervorgeht, ein zusammengehöriges, einziges Bündel.

Ad 2. Was die Ansichten der Autoren über das Verhältnis des Locus coeruleus zum N. trigeminus anbelangt, so ist sogar die Beziehung der Fasern aus den Zellen des Locus coeruleus zu dem Trigeminus überhaupt von Schwalbe und Forel geleugnet und neuerdings von Poniatowsky angezweifelt worden; doch scheint die Mehrzahl der Autoren eine Beziehung dieser Zellen zum Trigeminus annehmen zu wollen. Und zwar glauben Meynert und Wernicke an eine gekreuzte Verbindung mit dem anderseitigen Trigeminus, Mendel, Edinger, Bechterew, Zeri, Duval, Kljatschkin dagegen an eine homolaterale Verbindung, indes nach Obersteiner beide Verbindungen vereint sind.

Nach den Silberpräparaten Terterjanz's ziehen die Axencylinder aus den Zellen der Substantia ferruginea (er unterscheidet die beiden Zellarten nicht scharf) oberhalb des hinteren Längsbündels zur Raphe, kreuzen diese und gelangen in der Gegend des Nucleus masticatorius zur contralateralen motorischen Wurzel.

Ich bin der Ansicht, dass die Wurzelfasern aus dem Locus coeruleus keineswegs theilweise gekreuzt nach der anderen Seite gehen. Dies folgt schon aus dem kurz vorher beschriebenen Verlaufe dieser Fasern. Möglicherweise wurde die Anschauung, dass es kreuzende Fasern gibt, durch die Täuschung hervorgerufen, dass die in kurzen Schiefschnitten am medialen Ende des vorerwähnten Halbmondes auftretenden Fasern in medialer Richtung hinziehen. Aber in Wirklichkeit stossen diese mit schwarzen Schollen bedeckten schiefen Schnitte an die dorsale

Seite des hinteren Längsbündels an, ziehen aber keineswegs längs desselben hin, deshalb sind auch gegen die Mitte zu keine weiteren schwarzen Schollen mehr bemerkbar, so dass ich glaube, dass diese Schnitte von Längsfasern herrühren, welche von den medialsten Zellen stammen und lateral, dann ventral in die motorische Portion übergehen. Zweitens aber wird meine Ansicht gestützt durch die im II. Abschnitte angeführte Thatsache der ausschliesslich einseitigen secundären Degeneration der Zellen an dieser Stelle.

Ad 3. Bezüglich der Frage nach dem Austritte der cerebralen Wurzel divergiren die Ansichten. Meynert behauptet, dass die Radix descendens des Trigeminus in die grosse, beziehungsweise sensible Wurzel eintritt, und findet Anhänger an Merkel, Mendel, Bechterew. Nach Henle, Forel, Obersteiner, Edinger, Kölliker, Wernicke, Kahler, Gudden, Bregmann, Poniatowsky, Held, Ferrier und Turner, Kljatschkin, Hagelstam, Terterjanz tritt der Ramus descendens in die kleine, respective motorische Portion des Trigeminus ein; insbesondere hat dies Bregmann exact nachgewiesen, indem er gezeigt hat, dass der Durchschneidung der Portio minor, nicht aber der major, immer die Degeneration der motorischen und cerebralen Wurzel folgt. Tooth spricht sich endlich dahin aus, dass die cerebrale Wurzel des Trigeminus spinalwärts drei Verbindungen eingehen kann, erstens mit den Zellen des motorischen Kernes, zweitens mit der motorischen Wurzel und drittens mit den Zellen des sensiblen Kernes.

Wie ersichtlich, sind aber doch die Ansichten der meisten Autoren hier ziemlich übereinstimmend; auch ich schliesse mich der Anschauung an, dass die cerebrale Wurzel in die Portio minor des Trigeminus eingeht, und zwar auf Grund der von mir gesehenen, oben beschriebenen Thatsachen, indem die halbmondförmig auftretende Gruppirung der Querschnitte immer mehr lateral und ventral gegen die motorische Portion hinrückt, bis die schliesslich als Längsschnitte getroffenen Fasern in anfänglicher Begleitung von Zellen in die Portio minor eintreten. Dass aber die von der sensiblen Wurzel ausgehenden zarteren Fasern eine Verbindung zwischen dieser und der cerebralen Wurzel herstellen, diese Anschauung habe ich bereits oben widerlegt.

---

Bekanntlich haben einige Autoren die Zellen der cerebralen Quintuswurzel dem N. trochlearis zuweisen wollen, weil, wie schon einigemal erwähnt, Trigeminus und Trochlearis an mehreren Stellen zusammentreffen und, wie Obersteiner näher ausführt, diese beiden Nerven bei verschiedenen Thieren verschieden gegeneinander gelagert sind. Das Verdienst einer gründlichen Untersuchung und Erforschung dieser Verhältnisse kommt Meynert und Duval zu, von denen der letztere beim Maulwurfgehirn, dem bekanntlich Fasern und Kern des Trochlearis fehlen, in einer unzweifelhaften Weise die heute als bei den meisten Autoren feststehenden Resultate erzielt hat.

### *B.* Die motorische Wurzel.

Was die motorische Trigeminuswurzel anbelangt, so wird meist angenommen, dass die Hauptmasse der aus dem motorischen Kerne entspringenden Fasern in den gleichseitigen Trigeminus eingeht, indes ein geringerer Theil über die Mittellinie hinüber zu der motorischen Portion der anderen Seite zieht. Nach der Ansicht von His entspricht dies auch einer in früheren Entwickelungsstadien bestehenden Trennung des Kernes in eine mediale und eine laterale Portion. Diese Meinung führt auch Obersteiner an und beschreibt die Richtung dieses gekreuzten Theiles dahin, dass er sich in leicht dorsalwärts convexen Bogen gegen die Mittellinie wendet, die Raphe nicht weit unterhalb des Ventrikelbodens überschreitet und in ziemlich gleich bleibender Richtung zur motorischen Wurzel der anderen Seite zieht. Kölliker wendet dieser Frage ebenfalls alle Aufmerksamkeit zu, indem er für das Kaninchen eine solche Kreuzung annimmt. „Von zwei Seiten her," so begründet er dies, „treten beim Kaninchen Faserbündel an den motorischen Kern heran, einmal die genuine motorische Wurzel, die den Kern lateral- und dorsalwärts umfasst, zweitens kommen von der Raphe und einer oberflächlichen dorsalen Faserlage her zahlreiche Fasern in den Kern; in diese Faserschichte strahlen aber auch aus der motorischen Wurzel direct Fasern aus." Poniatowsky spricht davon, dass vom medialen Theile des motorischen Kernes Fasern ausgehen, welche zum grossen Theile dorsal verlaufen, ohne aber den Boden der Rautengrube zu erreichen, da sie sich medianwärts wenden und nach einer kurzen Strecke unter dem Facialis-

bündel verschwinden. Andererseits sieht man auch Fasern, welche am lateralen Theile der motorischen Wurzel verlaufen, ohne aber mit dem Kerne in Beziehung zu treten, nachher eine dorsal-mediale Richtung einschlagen und sich zuweilen bei einigen Thieren bis zum dorsalen Rande des hinteren Längsbündels verfolgen lassen, so dass sie von der Raphe zu kommen scheinen. Es seien diese Fasern wahrscheinlich die Fortsetzung der oben beschriebenen Fasern von der anderen Seite, welche die Raphe überschreiten, mit den entsprechenden anderseitigen Fasern sich kreuzen und den geschilderten Weg in die motorische Wurzel zurücklegen. Auch Bechterew hält in seiner neueren Arbeit diese Meinung für wahrscheinlich und Hagelstam stimmt ihr mit Vorbehalt zu. Flatau nimmt eine solche gekreuzte Trigeminuswurzel entschieden an und kann ihre Fasern bis in die Raphe verfolgen, die sie erreichen, indem sie theils durch die dorsalen Bündel des Fasciculus longitudinalis posterior und der Substantia reticularis, theils dorsal davon an die Mittellinie gelangen. Andere Autoren, Edinger, Kljatschkin, Bregmann, hingegen sehen diese gekreuzten Fasern von den motorischen Kernen für centrale Bahnen des Trigeminus an.

Ich neige mich mehr der Ansicht der letzteren zu. Denn erstens sind, wie gesagt, die Zellen nur in einem, dem gleichseitigen, motorischen Kerne degenerirt, zweitens aber beschränkt sich auch die Degeneration auf jene Fasern, welche zunächst als ventraler, mit Schollen bedeckter Theil des Trigeminuswurzelstammes verlaufen, nachher medial-dorsal aufsteigen und in den Kern meist von der lateralen Seite einfach verästelt eindringen oder denselben auf der dorsalen Seite überspannen. Ich habe aber auch keine degenerirten Fasern auf die andere Seite hinüberziehen gesehen, welche die Kreuzung beweisen würden. Man könnte vielleicht denken, dass die in dorsaler Richtung eindringenden Fasern, in deren nächster Nähe sich die oben beschriebenen, am medialen Ende des Halbmondes der cerebralen Wurzel befindlichen Fasern zeigen, gewissermassen als Fortsetzung dieser erscheinen, so dass die Täuschung hervorgerufen werden kann, dass diese Fasern gegen die Mittellinie hinziehen und identisch seien mit den vom anderseitigen Kerne stammenden der motorischen Wurzel. Aber dies ist nicht möglich, da die Degenerationsschollen, wie schon einigemale erwähnt, bald auf-

hören und diese Fasern nicht zur Mittellinie hingehen, sondern, wenigstens meiner Anschauung nach, theils vom Locus coeruleus, theils vom motorischen Kerne auf derselben Seite ausgehen.

**Resumé.**

Um einen Ueberblick über die gegebene Darstellung zu gewinnen, will ich die wichtigsten Momente nochmals hervorheben, dabei aber besonders betonen, dass diese Angaben sich zunächst nur auf das Kaninchen beziehen:

1. Die Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus haben einen typischen Charakter und ähneln den Zellen im Ganglion Gasseri und in den Spinalganglien (Nissl-Methode).

2. Gewisse Zellen im Locus coeruleus sind ihrer Beschaffenheit nach von den obigen Zellen nicht auseinanderzuhalten.

3. Die anderen Zellen des Locus coeruleus, welche beim Menschen dunkles Pigment enthalten und bei Thieren nach gewöhnlichen Färbungsmethoden von den Zellen sub 2 sonst wenig differiren, zeigen, nach Nissl behandelt, auffallend abweichende Formen und Grössen.

4. Den sub 1 und 2 genannten Zellen ist mit Rücksicht auf ihre differente Structur eine ganz andere Function zuzuschreiben als jenen im motorischen Kern.

5. Charakteristisch ist die Degenerationsweise dieser Zellen (Nissl-Färbung).

6. Die Degeneration beschränkt sich nur auf die Zellen der operirten Seite.

7. Für die Zellen im motorischen Kern gilt das Gleiche.

8. Die sub 2 erwähnten Zellen im Locus coeruleus und die an der cerebralen Wurzel gehören mit Rücksicht auf die Gleichartigkeit der Structur, nach ihrer Vertheilung und dem Verlaufe der aus ihnen entspringenden Fasern zusammen.

9. Die cerebralen Wurzelfasern und die aus dem Locus coeruleus in die Portio minor ziehenden Fasern kreuzen sich nicht (Marchi-Methode).

10. Ebenso kreuzen sich die motorischen Wurzelfasern nicht.

## Nachtrag.

Nach Schluss der Arbeit gelange ich auch noch zur Kenntnis einer Arbeit, in welcher van Gehuchten in wenigen Worten beim Kaninchen Veränderung der Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus berührt und gleichfalls nur eine einseitige Degeneration auf der operirten Seite constatirt, sowie die auch von mir vertretene Ansicht ausspricht, dass die motorische Wurzel des Trigeminus sich nicht kreuzt.

### Literatur.

1. Merkel, Die trophischen Wurzeln des Trigeminus. Mittheilungen des anatomischen Institutes in Rostok 1874.

2. Bechterew, Ueber die Trigeminuswurzeln. Neurolog. Centralbl. 1887.

3. Mendel, Hemiatrophia facialis. Neurolog. Centralblatt 1888.

4. Homén, Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis. Neurolog. Centralblatt 1890.

5. Gudden, Beiträge zur Kenntnis der Trigeminuswurzel. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 48.

6. Bregmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, 1. Heft, 1892.

7. Poniatowsky, Ueber die Trigeminuswurzel im Gehirn des Menschen Ibidem.

8. Lugaro, Sulle cellule d'origine della radice discendente del trigemine. Monitore zoologico italiano 1894.

9. van Gehuchten, De l'origine du pathétique et de la racine supérieure du trijumeau. Bulletins de l'Academie royale de Belgique 1895.

10. Kljatschkin, Zur Anatomie des Nervus trigeminus. Obosrenye 1896. (Referirt in dem Jahresbericht der Anatomie und Entwickelungsgeschichte von Schwalbe.)

11. Kljatschkin, Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des Nervus trigeminus. Neurolog. Centralblatt 1897.

12. Tooth, Destructiv lesion of the fifth nerv trunk. (Referirt im Neurolog. Centralblatt 1897.)

13. Hagelstam, Lähmung des Trigeminus und Entartung seiner Wurzeln in Folge einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898.

14. Terterjanz, Die obere Trigeminuswurzel. J. D. Berlin 1899 u. Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. 53. B.

15. van Gehuchten, Sur l'existence ou la non-existence de fibres croisées dans le tronc des nerfs moteurs craniens. Journal de Neurologie 1899. 1.

**Tafelerklärung.**

Taf. VI. Eine Zusammenstellung von acht normalen Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel vom Kaninchen, um die verschiedenen Formen und die Varietäten der Structur zu zeigen.

Taf. VII. Acht Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel vom Kaninchen in verschiedenen Stadien der Degeneration nach Durchschneidung des N. trigeminus.

Bei dem Umstande als meines Wissens die Zellen der cerebralen Quintuswurzel bisher weder im normalen noch im pathologischen Zustande nach Nissl-Färbung eingehend abgebildet worden sind, habe ich es für nützlich erachtet, eine grössere Anzahl derselben auf den beiden Tafeln darzustellen.

(Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien.)

# Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns.

Von

Dr. Friedrich Pineles.

Zu den dunkelsten Capiteln der Hirnphysiologie gehört die Physiologie des Kleinhirns. Die Mannigfaltigkeit der Verbindungen dieses Organs mit anderen Hirntheilen, seine eigenthümliche Lage, die leicht zu Druckerscheinungen in benachbarten, functionell sehr wichtigen Gebieten (Medulla, Pons) führen kann, endlich der complicirte Bau, dessen Kenntnis durch anatomische und experimentelle Untersuchungen noch nicht mit genügendem Erfolg gefördert wurde — all das sind wichtige Gründe, welche der Erforschung der physiologischen Functionen des Kleinhirns die grössten Schwierigkeiten bereitet haben.

Bevor noch die klinische Beobachtung die bei Kleinhirnerkrankungen auftretenden Erscheinungen genauer zu analysiren vermochte, haben die bedeutendsten Physiologen in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts — vor Allen Flourens[1]) und Magendie[2]) — die nach partieller oder vollständiger Abtragung des Kleinhirns zu Tage tretenden Bewegungsstörungen zu deuten versucht und durch ihre Thesen einen besseren Grund für die nachfolgenden Arbeiten gelegt. Flourens sah als Erfolg von Kleinhirnexstirpationen bei Vögeln und Säugern sehr wechselnde Erscheinungen, die sich hauptsächlich in einer Unsicherheit und Ungleichmässigkeit der Bewegungen beim Gehen documentirten. Er erklärte deshalb das Kleinhirn für ein Organ, welches die Regulirung der Bewegungen besorge. Die späteren experimentellen Arbeiten enthielten meist keine wesentlich neuen Anschauungen, nur wurden einzelne der bereits bekannten Beobachtungen noch weiter verfolgt und im Einzelnen ausgearbeitet. Die sich hierbei ergebenden Differenzen in den Ansichten sind aber

weniger in einer Verschiedenartigkeit der Thatsachen als in einer verschiedenartigen Deutung gelegen.

Geht man andererseits auf die Anfänge der klinischen Kleinhirnpathologie zurück, so stösst man auf äusserst diametrale, meist verworrene Angaben. Der Grund hiefür ist in dem Umstande zu suchen, dass fast alle bei Kleinhirnerkrankungen beobachteten Symptome oft in kritikloser Weise in Beziehung zum Kleinhirn gebracht wurden. So wurden Empfindungsstörungen, Lähmungen, Alterationen der Sinnesfunctionen, endlich auch Störungen der Intelligenz als directe Kleinhirnsymptome gedeutet. In dieses heillose Gewirre brachte erst Nothnagel[3]) Ordnung, indem er zeigte, dass als Ursache der Meinungsverschiedenheit der Kliniker der Umstand anzusehen sei, dass viele der oben angeführten Symptome nur indirecte Herdsymptome vorstellen. Zu den wichtigsten Kleinhirnsymptomen rechnete er ausser dem Schwindel die eigenthümliche Coordinationsstörung (cerebellare Ataxie). Diese Anschauungen sind bis auf den heutigen Tag von der Mehrzahl der Autoren als richtig erkannt worden, nur gewisse Einzelheiten, wie z. B. das Verhältnis des Wurmes zu den Kleinhirnhemisphären, wurden in manchen Punkten modificirt. Sind also vom klinischen Standpunkte die Folgen des Kleinhirnausfalls in den groben Umrissen bekannt, so fehlt doch jede genauere Kenntnis des Wesens und der Entstehungsweise der einzelnen Symptome; auch die Beziehungen der Ausfallserscheinungen zu den verschiedenen Bahnen, welche das Kleinhirn mit den übrigen Hirntheilen verbinden, sind noch grösstentheils ungeklärt. Die Lösung aller dieser noch offenstehenden Fragen muss als die Aufgabe der nächsten Zeit zu betrachten sein und hier kann nur klinische Beobachtung am Krankenbette im Vereine mit anatomischer Untersuchung Fortschritte bringen.

Dieser Weg der Forschung weist aber zahlreiche Schwierigkeiten auf, die im Wesentlichen darauf beruhen, dass die Verwerthbarkeit der einzelnen Beobachtungen in klinischer Beziehung nicht immer mit der Brauchbarkeit des pathologisch-anatomischen Befundes zusammenfällt. Schon seit langem gilt als feststehender Grundsatz, dass angeborene oder frühzeitig erworbene Defecte verschiedener Hirntheile wegen des absoluten Fehlens aller Druck- und Nebenerscheinungen das Ideal der

klinischen Forschung darstellen. Hier hat die Natur gewissermassen ein einwandfreies Experiment gesetzt. Solcher Fälle von Kleinhirnatrophie und -Sklerose gibt es eine ganz erkleckliche Zahl; doch fehlt hier oft ein genauer klinischer Befund, da die Patienten keine ausgesprochenen Erscheinungen dargeboten haben. Andererseits lässt aber die anatomische Untersuchung keine sichere Deutung der klinischen Erscheinungen zu, da neben den primären Veränderungen im Kleinhirn auch secundäre in benachbarten Abschnitten (Medulla, Pons, Vierhügel etc.) gefunden werden. Es greift hier die Degeneration von den Kleinhirnbahnen auf die unmittelbar sich an dieselben anschliessenden Fasersysteme über und macht somit auch die Bestimmung der Verlaufsrichtung der Faserzüge unmöglich. Um nur ein eclatantes Beispiel anzuführen, sei auf den von Redlich[4]) im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie demonstrirten Fall verwiesen. Es handelte sich in demselben um eine ausgedehnte und diffuse Sklerose des Kleinhirns; die Purkinje-schen Zellen boten sehr intensive Veränderungen (starke Schrumpfung und Sklerosirung mit Atrophie der Fortsätze) dar. Dabei war die Degeneration der Brückenarme sehr ausgesprochen. Doch konnte wegen gleichzeitiger Degeneration der Zellen der Brückenkerne die endgiltige Entscheidung nicht getroffen werden, ob die Fasern des Brückenarmes aus den intrapontinen Ganglien oder aus den Purkinje'schen Zellen entspringen. Auch die ganz unzweideutige Aufhellung der Pyramidenbahnen, die sich bis ins Rückenmark hinein verfolgen liess, konnte über die Beziehung derselben zur Kleinhirnsklerose keine näheren Aufschlüsse geben.

Ist also nach dieser Richtung hin das Studium der Kleinhirndefecte ziemlich aussichtslos, so gewähren die Blut- und Erweichungsherde, sowie in gewisser Beziehung die Tumoren eine bessere Hoffnung auf Erfolg. Die ersteren geben ein sehr gutes Object beim Studium der Localdiagnostik ab, wenn sie streng isolirt erscheinen, keine besonders grosse Ausdehnung besitzen und schon stationär geworden sind, wogegen frische Hämorrhagien immer wegen der Drucksteigerung und der Circulationsstörungen nicht verwerthbar erscheinen. Doch sind derartige Kleinhirnerkrankungen (wie z. B. Kleinhirncysten) ziemlich selten.

Die Geschwülste rufen am häufigsten diffuse Hirnsymptome hervor, indem sie wegen ihrer Ausdehnung und ihres progressiven Wachsthums durch Druck zu Circulationsstörungen in der Nachbarschaft Veranlassung geben. Doch sind unter bestimmten Bedingungen auch Tumoren zum Studium der Localdiagnostik heranzuziehen.

Sitzt nämlich der Tumor ganz isolirt, bewirkt er keine allgemeinen Symptome (wie Kopfschmerz, Stauungspapille, Fehlen der Patellarreflexe etc.) und zeigt auch die anatomische Untersuchung keine besonderen Druck- und Verdrängungserscheinungen, dagegen bestimmte, mit dem Tumor direct in Zusammenhang zu bringende Degenerationserscheinungen, so ist seine Verwerthung in vorsichtiger Weise gestattet. Hierbei muss auf den Vergleich zwischen klinischer Beobachtung und anatomischer Untersuchung, welch letztere erst die Verwerthbarkeit des Falles zu bestimmen vermag, das Hauptgewicht gelegt werden. Und gerade nach dieser Richtung hin weist die Forschung manche Lücken auf. Denn beim Durchblättern der Kleinhirnliteratur fällt es auf, dass fast in allen Fällen, wo isolirte Herde ohne klinische Allgemeinerscheinungen vorhanden waren, nur der makroskopische Befund und dieser oft in sehr mangelhafter Weise angegeben wurde. Von diesem Standpunkte aus sei es uns gestattet, über einen Kleinhirntumor zu berichten, der klinisch und anatomisch interessante Befunde ergab und im Zusammenhange mit einer zweiten Beobachtung und verschiedenen in der Literatur angeführten Fällen den Ausgangspunkt der nachfolgenden Betrachtungen gebildet hat.

Für die Ueberlassung der ersten Krankengeschichte sage ich Herrn Hofrath Nothnagel den besten Dank.

## Beobachtung I.

Anton D., Hausbesorger, 60 Jahre alt. Die Eltern des Patienten starben in hohem Alter. Von sechs Geschwistern leben drei und erfreuen sich der besten Gesundheit; drei starben an unbekannten Krankheiten.

Patient ist verheiratet und Vater eines 10jährigen Mädchens, das vollkommen gesund ist. In seiner frühesten Kindheit soll Patient häufig an heftigen Augenentzündungen gelitten haben. Sonst war er früher stets wohl und gesund, litt nie an Husten oder Nachtschweissen.

Seine gegenwärtige Erkrankung begann im December 1893. Zu dieser Zeit bekam er im Anschluss an eine ziemlich heftige Influenza, welche mit Fieber,

Husten und grosser Abgeschlagenheit einherging, Kopfschmerzen, die von ziehendem und reissendem Charakter waren und meist von der Stirne gegen das Hinterhaupt ausstrahlten. Hierzu gesellte sich manchmal Schwindel, der namentlich beim Gehen auftrat. Der Schwindel war nicht besonders heftiger Natur; nur einmal soll Patient in einem Schwindelanfall zu Boden gestürzt sein, ohne dabei das Bewusstsein verloren zu haben. Ohrensausen, Erbrechen und Schwerhörigkeit waren nie vorhanden.

Im Februar 1894 bemerkte Patient eine eigenthümliche Schwäche in den Beinen und hatte das Gefühl, als könnte er sich nicht mehr aufrecht erhalten. Einige Wochen später stellte sich eine gewisse Schwäche, Unbeholfenheit und Gebrauchsunfähigkeit in der linken Hand ein, die sich anfangs bei feineren, später aber auch bei gröberen Arbeiten zeigte. Ausserdem bemerkte Patient in der Folge eigenthümliche Bewegungsstörungen. Wenn er kleinere Gegenstände, wie z. B. ein Zündhölzchen oder einen Löffel mit der linken Hand erfassen wollte, so begannen die Finger zu zittern und zu zucken, führten eigenartige Bewegungen aus, als wenn Patient „Clavier spielen" wollte. Auch im linken Beine zeigte sich in der letzten Zeit eine deutliche Schwäche, so dass Patient nur mit Mühe gehen konnte. Die Kopfschmerzen verschwanden fast vollkommen, während die Ungeschicklichkeit in der linksseitigen Körperhälfte unverändert fortbestand; anhaltender Husten und grosses Schwächegefühl zwangen den Patienten den grössten Theil des Tages im Bette zu verbringen. Patient war mässig starker Potator und Raucher, für Lues liessen sich keine Anhaltspunkte nachweisen. Von Seiten des Magens und Darmes bestehen keinerlei Beschwerden.

Patient wurde am 15. Juni 1894 auf die I. medicinische Klinik aufgenommen.

Die daselbst vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Patient von mittelgrosser Statur, gracilem Knochenbau, geringem Fettpolster, Sensorium frei; Kopfschmerzen bestehen augenblicklich nicht. Auf Fragen gibt er ziemlich correcte Antworten. Bei Prüfung der Intelligenz ergeben sich keinerlei Störungen. Die Stimme ist ziemlich laut und rein; auch die Sprache ist normal.

Gesichtsausdruck ruhig, nicht leidend. Schädel normal configurirt, symmetrisch (grösste Circumferenz = $55^1/_2$ Centimeter). Auf Percussion, namentlich im Bereiche des Hinterhauptes Schmerzempfindlichkeit. Die Haut im Gesichte zeigt besonders an Nase und Wangen kleine, ektatische Gefässe.

Prüfung der Sinnesfunctionen: Geruch und Geschmack intact. Trommelfell beiderseits normal. Das Ticken der Uhr wird linkerseits auf 50, rechts auf 60 Centimeter Entfernung wahrgenommen; Weber im Raume; der Rinne'sche Versuch positiv. Die Sehprüfung ergibt normale Verhältnisse. Augenhintergrund vollkommen normal. Die perimetrische Untersuchung ergibt keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Pupillen mittelweit, prompt auf Lichteinfall und Accommodation reagirend. Bulbusbewegungen nach allen Richtungen frei; nur beim Blick nach links tritt ein leichter, aber deutlich nachweisbarer horizontaler Nystagmus auf. Doppeltsehen besteht nicht. Im Bereiche des Facialis und Trigeminus keine Abnormitäten. Die Zunge wird leicht zitternd, jedoch gerade

vorgestreckt und gut nach allen Richtungen hin bewegt. Uvula hängt gerade herab, das Gaumensegel wird bei der Phonation prompt gehoben. Keine Schluckbeschwerden. Kehlkopfmuskeln intact.

Die active und passive Beweglichkeit in der rechten Körperhälfte im Bereiche aller Gelenke vollkommen normal. Die activen Bewegungen des linken Armes geschehen, abgesehen von den weiter unten geschilderten, eigenartigen Bewegungsstörungen in langsamer und unbeholfener Weise; ihre Excursionsgrösse ist etwas vermindert. Bei der Prüfung auf Ataxie zeigt sich, wenn Patient complicirtere Bewegungen ausführen soll, eine leichte Coordinationsstörung links. So gelingt der Versuch, mit dem Zeigefinger der linken Hand die Nasenspitze oder mit dem Haken des linken Fusses das rechte Knie zu berühren, erst nach einigem Umhertasten. Lässt man den Patienten mit dem linken Beine einen Kreis in der Luft beschreiben, so kommt eine unregelmässig begrenzte Figur zu Stande. Was die motorische Kraft anbelangt, so erfolgen die Bewegungen in der linken Körperhälfte mit geringerer Kraft; Händedruck rechts mit dem Dynamometer gemessen 20, links 14. Intentionstremor lässt sich bei den Bewegungen nicht constatiren. Bei passiven Bewegungen tritt kein Rigor ein. In der rechten Körperhälfte geschehen alle Bewegungen in vollkommen geordneter Weise.

Wenn Patient aufgefordert wurde, den linken Arm auszustrecken oder mit der Hand irgendwelche Bewegungen auszuführen, traten eigenartige, spreizende Greifbewegungen auf, wobei die Finger in langsamer und ziemlich rhythmischer Weise gebeugt und gestreckt wurden. Hierzu gesellten sich auch zuweilen Bewegungen im Ellbogengelenk, so dass es den Anschein hatte, als ob Patient nach einem Gegenstand langen wollte. Dieses langsam erfolgende Spreizen der Finger, erinnerte sehr an das athetotische Muskelspiel und konnte selbst mit der grössten Anstrengung von Seiten des Patienten nicht unterdrückt werden. Dasselbe bizarre Spiel wiederholte sich auch, sobald Patient aufgefordert wurde, einen Gegenstand z. B. einen Löffel in die linke Hand zu nehmen. Am linken Beine traten ähnliche Bewegungsstörungen, namentlich in den Zehen auf, während sie in der rechten Körperhälfte vollkommen fehlten. Auch in der Ruhe wurde das athetoseartige Muskelspiel in der linken Körperhälfte oft wahrgenommen

Abgesehen von der allgemeinen Abmagerung war eine locale Atrophie nirgends nachweisbar. Eine Messung ergab:

| Umfang | Rechts | Links |
|---|---|---|
| des Oberarmes (grösste Circumferenz) | 20 Centimeter | 19 Centimeter |
| über dem Ellbogengelenk | 22 „ | 21½ „ |
| Mitte des Vorderarmes | 19½ „ | 19 „ |
| Handgelenk | 17 „ | 17 „ |
| des Oberschenkels (15 Centimeter oberhalb der Patella) | 43 „ | 42½ „ |
| Knie | 39 „ | 39 „ |
| Knöchel | 26 „ | 25 „ |

Die Sensibilitätsprüfung ergab für alle Empfindungsqualitäten normale Verhältnisse; hyperästhetische Zonen waren nirgends zu constatiren. Die Localisation der Berührungen erfolgte überall sehr sicher. Ebenso gab Patient die geringsten Bewegungen, welche mit seinen Gliedmassen vorgenommen wurden

genau an. Bei der Prüfung des Kraftsinnes unterschied er Gewichtsdifferenzen von $^1/_{10}$ bis $^1/_{15}$ ganz prompt. Verschiedene Gegenstände (Schlüssel, Geldstücke, Kugeln, Würfel) erkannte er bei Augenschluss sehr gut.

Die elektrische Erregbarkeit war sowohl für den faradischen als auch für den galvanischen Strom vollkommen intact.

Die tiefen Reflexe in den oberen Extremitäten waren schwach auslösbar. Die Patellarsehnenreflexe beiderseits ziemlich lebhaft.

Patient kann nur mit Unterstützung zweier Personen gehen, lässt man ihn frei, so schwankt er und knickt oft in sich zusammen. Die Beine werden schlaff im Hüftgelenke gehalten und in den Knien nur wenig gebeugt. Ein Schleudern der Beine ist nicht wahrnehmbar, auch zeigt Patient keine Tendenz, nach der Seite hin zu fallen.

Die Untersuchung der Lunge ergab über beiden Spitzen gedämpften Schall und hauchendes In- und Exspirium, während über den unteren Thoraxpartien verschärftes Vesiculärathmen zu hören war.

In den nächsten Tagen war das Befinden des Patienten ziemlich unverändert. Hie und da klagte er über Kopfschmerz und Appetitlosigkeit. Die Bewegungsstörungen in der linken Körperhälfte liessen sich stets nachweisen.

Vom 24. Juni ab fühlte sich Patient immer schwächer, klagte über Seitenstechen; R. 32, T. 38·5° C. Ueber den abhängigen Thoraxpartien neben zahlreichen Rasselgeräuschen feines Reiben hörbar. Die Athemnoth und die Cyanose nehmen in den folgenden Tagen zu. 4. Juli. Exitus letalis.

Obductionsbefund: Chronische Tuberculose der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, sowie der rechtsseitigen Mediastinaldrüsen. Acute Miliartuberculose der Lungen und Nieren. In der linken Kleinhirnhemisphäre ein walnussgrosser Tuberkel; geringer chronischer Hydrocephalus internus; die Meningen überall frei.

Herr Professor Weichselbaum hatte die Güte, uns Gehirn und Rückenmark zur mikroskopischen Untersuchung zu überlassen, wofür wir ihm an dieser Stelle unseren besten Dank abstatten. Die histologische Untersuchung wurde im Laboratorium des Herrn Professor Obersteiner vorgenommen, dem wir für seine fördernde Unterstützung bestens danken.

Die mikroskopische Untersuchung des Kleinhirns ergab Folgendes: Der Tuberkel occupirte ausschliesslich die linke Kleinhirnhälfte und nahm die Mitte des Lobus quadrangularis ein. Auf Sagittalschnitten, welche durch die linke Kleinhirnhemisphäre angelegt wurden, konnte man constatiren, dass der Tumor bis an das Corpus dentatum heranreichte, die hintere Hälfte desselben vollkommen zerstört und die vorderen Antheile durch Druck von oben her zum Schwund gebracht hatte. Auf diesen Präparaten fielen schon die aus dem gefälteten Markblatt des Nucleus dentatus heraustretenden Faserzüge des linken Bindearmes durch ihre Faserarmuth auf. Der Tumor, der fast vollständig aus einer structurlosen, käsigen Masse bestand, setzte sich gegen das umgebende Gewebe ziemlich scharf ab. Die verschont gebliebenen Antheile der linken Hemisphäre waren vollkommen intact; ebenso der Wurm und die rechte Kleinhirnhälfte.

Querschnitte aus allen Höhen der Medulla oblongata, die theils nach der Weigert-Pal'schen Methode, theils mit Carmin- oder Eosinhämatoxylin behandelt worden waren, zeigten ein vollkommen normales Verhalten. Die Pyra-

miden erschienen beiderseits gleich gross und faserreich; die Pyramidenkreuzung hatte ein normales Aussehen. Die Corpora restiformia, fibrae arciformes externae und internae, Oliven und die Schleife waren beiderseits in derselben Weise ausgebildet. Die Kerne der Hirnnerven am Boden des IV. Ventrikels erschienen ganz intact.

Ebenso zeigten Präparate aus der Medulla oblongata, welche nach der Marchi'schen Methode angefertigt wurden, keine pathologischen Alterationen.

In der unteren Brückengegend zeigten die Brückenarme beiderseits denselben Reichthum an Fasern; auch im Hirnschenkelfuss liessen sich keinerlei Differenzen nachweisen. Dagegen zeigten in dieser Höhe die aus dem Kleinhirn austretenden Bindearme eine deutliche Differenz; der linke erschien deutlich blässer und faserärmer als der rechte. In der Höhe der Bindearmkreuzung liess sich der degenerirte linke Bindearm sehr deutlich in den rothen Kern der rechten Seite verfolgen. Der rechte rothe Kern wies auch eine blässere Farbe auf. Hingegen liessen die Zellgruppen des rothen Kerns weder in den hinteren noch in den vorderen Partien irgendwelche Aenderungen der Structur erkennen. Auf mehr distal gelegenen Schnittebenen konnten die degenerirten Bindearmfasern nicht in ihrem weiteren Verlauf verfolgt werden. Präparate, welche die hintersten Antheile des Thalamus opticus enthielten, boten keine nennenswerthen Veränderungen dar.

Rückenmarksquerschnitte aus den verschiedensten Höhen, welche theils nach Weigert, theils nach Marchi gefärbt wurden, hatten ein vollkommen normales Aussehen. An Marchi-Präparaten waren auch die hinteren Wurzeln und deren Fortsetzungen im Hinterstrang ganz unversehrt geblieben.

## II. Beobachtung.

(IV. medicinische Abtheilung.) C. M., 20 Jahre alt, Magd. Eltern der Patientin leben und sind gesund. Viele Geschwister der Patientin starben in frühester Kindheit an unbekannten Krankheiten. Patientin erkrankte im Januar 1897 mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Während der Kopfschmerz fast continuirlich anhielt und nur zeitweise exacerbirte, trat das Erbrechen anfallsweise auf, hielt einige Tage an, um dann für längere Zeit zu verschwinden. Das Erbrechen war nie von Uebelkeiten begleitet. Es kam ohne besondere Vorboten. Patientin musste meist wie mit einem Gusse alle genossenen Speisen von sich geben. Seit März 1897 litt sie sehr häuffg an Anfällen von Kopfschmerzen und Erbrechen. Während der Kopfschmerzen empfand sie heftiges Schwindelgefühl, musste ruhig im Bette liegen. Das Erbrechen trat meist mit grosser Intensität auf, brachte ihr aber sichtliche Erleichterung. Die Farbe des Erbrochenen war meist gelblichweiss, auch gibt Patientin an, manchmal Galle gebrochen zu haben. In den schmerzfreien Intervallen war sie im Stande, ihrer Beschäftigung nachzugehen. In der letzten Zeit empfindet Patientin beim Gehen öfter Schwindel. Sie hat das Gefühl, als wenn alles um sie herum sich drehen würde. Ferner sieht sie seit einiger Zeit auch doppelt

Lues und Potus werden negirt.

Status praesens: Mittelgrosse, gracil gebaute Person, etwas abgemagert, mit fehlendem Panniculus adiposus. Sie nimmt erhöhte Rückenlage ein und gibt

an, beim horizontalen Liegen Schmerzen im Nacken und Schwindelgefühl zu empfinden. Die Haut im Gesicht ist normal gefärbt, die Schleimhäute gut injicirt. Die Zähne zeigen einen rhachitischen Charakter; viele fehlen, manche sind cariös. Brustkorb ist normal laug, das Sternum ist stark mit der Convexität nach vorne gekrümmt, Percussionsverhältnisse normal. Auscultation der Lunge und des Herzens ergibt normale Verhältnisse.

P = 78. Arteria radialis weich, gestreckt, mittelweit, normal gefüllt, gut gespannt. R = 20, T = 37·2. Pupillen mittelweit, reagirend, beim Blicke nach links bleibt das linke Auge deutlich zurück (linksseitige Abducensparese). Facialis, Hypoglossus frei. Uhr wird beiderseits auf 50 Centimeter Entfernung gehört. Das Sehvermögen erscheint herabgesetzt. Kauen und Schlucken prompt. Patientin klagt über deutliche Percussionsempfindlichkeit des Kopfes, namentlich des Hinterhauptes. Die Nackengegend erscheint auf Druck sehr schmerzhaft. Dabei gibt Patientin an, dass ihr das Rückwärtsbeugen des Kopfes grosse Schmerzen bereite. Der Gang ist ungeschickt, schwankend, indem Patientin oft nach rechts oder links abweicht. Dabei zeigt sich eine Ungeschicklichkeit und Schwäche im linken Beine. Auch gibt Patientin an, dass sie schon seit einiger Zeit eine Schwäche im Bereiche der linksseitigen Extremitäten verspüre. Der Händedruck ist links in der That schwächer als rechts. Wenn der linke Arm erhoben wird, so ist Patientin nicht im Stande, ihn so lange ausgestreckt zu erhalten, wie den rechten. Eine Ataxie der Bewegungen ist nicht nachweisbar, dagegen zeigen die Bewegungen des linken Armes und linken Beines eine gewisse Schwäche und Unbeholfenheit, indem Patientin links nicht denselben Widerstand zu leisten vermag wie mit den rechtsseitigen Extremitäten. Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten intact. Tricepsreflex mittelstark. Patellarreflex links herabgesetzt, rechts gesteigert.

Augenspiegelbefund: Doppelseitige Schwellung der Papille, welche rechts deutlicher ausgesprochen ist als links.

In den nächsten Tagen hatte Patientin einigemale epileptiforme Anfälle mit theilweise erhaltenem Bewusstsein, Opisthotonus, tonischen und klonischen allgemeinen Krämpfen. Dauer der einzelnen Anfälle ungefähr 5 bis 10 Minuten. Nach dem Anfall klagt sie über heftige Schmerzen, namentlich im Gebiete des Hinterhauptes. Leichter Strabismus, beim Blicke nach links Doppelbilder. Die Unbeholfenheit bei feineren Bewegungen im linken Arm und Bein bestand unverändert fort. Auch die linksseitige Schwäche war immer nachweisbar.

Mai 1897 besserte sich das Allgemeinbefinden, indem das Erbrechen fast ganz aufhörte und die allgemeinen Krämpfe verschwanden. Die sonstigen Symptome bestanden fort. Parese der linksseitigen Extremitäten.

Juni 1897 verschlimmerte sich der Zustand wieder, die epileptiformen Anfälle traten wiederum mit grosser Intensität auf, Patientin erbrach sehr oft, hatte heftige Nackenschmerzen, grosses Schwindelgefühl, zeigte immer Parese in der linksseitigen Körperhälfte.

Juli 1897 heftige Kopfschmerzen und häufige Anfälle mit Aufhebung des Bewusstseins. 4. August Exitus. Bei der Obduction fand sich ein Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre. Aus äusseren Gründen konnte eine anatomische Untersuchung des Gehirns nicht vorgenommen werden.

Zunächst einige Bemerkungen über die Bindearmdegeneration im ersten Falle. Wenn wir kurz zusammenfassen, so fand sich eine vom linken Corpus dentatum ausgehende Degeneration des linken Bindearmes, welche sich cerebralwärts über die Bindearmkreuzung hinaus in den rechten rothen Kern fortsetzte, ohne jedoch weiter cerebralwärts verfolgt werden zu können. Innerhalb des rothen Kernes beschränkte sich die Degeneration nur auf die zwischen den Ganglienzellen gelegenen Faserzüge, welche blässer und faserärmer erschienen, während an den Ganglienzellen des rothen Kernes (allerdings ohne Controle durch die Nissl'sche Färbung), keinerlei pathologische Veränderungen nachweisbar waren. Diese vom Kleinhirn ausgehende Bindearmdegeneration erklärt sich in einfacher Weise aus der Zerstörung und Compression, welche das linke Corpus dentatum durch den Tumor erlitten hatte. Es erscheint hier von Interesse, die noch offenstehende Frage betreff des Faserverlaufes und des Ursprunges des Bindearmes, auf welche wir noch später ganz kurz zurückkommen, etwas näher zu erörtern, da die bisherigen Ergebnisse der experimentellen und pathologischen Forschung einander selbst in wichtigen Punkten widersprechen.

Forel[5]) fand nach Durchschneidung eines Bindearmes beim neugeborenen Kaninchen eine Atrophie desselben bis über die Kreuzungsstelle hinaus und ebenso eine partielle Atrophie des hintersten Theiles des rothen Kernes während die Zellen der frontal gelegenen Abschnitte eine normale Structur bewahrt hatten. Kleinhirnwärts liess sich der atrophische Bindearm bis ins Kleinhirn verfolgen, wo er sich in den Windungen des Wurmes verlor. Nucleus dentatus und Dachkern zeigten eine normale Beschaffenheit. Zu demselben Resultate in Bezug auf den rothen Kern gelangten Gudden,[6]) Vejas[7]) und Mingazzini,[8]) welche Thieren eine Kleinhirnhemisphäre exstirpirt hatten. Hingegen konnte Mahaim,[9]) der einseitige Bindearmdurchschneidung beim Kaninchen vornahm, auch in dem mittleren, grösseren Abschnitte des Nucleus ruber Ganglienzellendegeneration nachweisen.

Was die pathologisch-anatomischen Untersuchungen anbelangt, so ist eine Anzahl von Fällen mitgetheilt worden [Mendel,[10]) Flechsig u. Hösel,[11]) Witkowski,[12]) Mahaim,[13]) Monakow,[14]) Déjerine,[15]) Bechterew,[16]) Bischoff[17]) etc.], in denen Krank-

heitsprocesse im Vorderhirn, Centrum semiovale oder Thalamus eine Atrophie des Nucleus ruber und des gegenüber liegenden Bindearmes, ja manchmal sogar eine Atrophie der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre hervorgerufen haben. Eine solche cerebellipetale Degeneration des Bindearmes liess sich experimentell nur in ganz vereinzelten Fällen nachweisen. Gudden fand nach Grosshirnexstirpation keine Veränderung im Bindearme, und Monakow konnte bei einer Katze nach Exstirpation des Parietallappens nur eine mässig ausgebildete Secundäratrophie des gekreuzten Bindearmes constatiren, während bei Kaninchen nach Abtragung der ganzen Grosshirnhemisphäre nichts Pathologisches im Bindearm nachweisbar war. Eine Deutung dieser Befunde ist sehr schwierig, da vor allem die näheren Beziehungen zwischen Nucleus ruber, Thalamus und Hirnrinde noch unsicher sind. Monakow, der in zwei Fällen von Porencephalie Bindearmatrophie fand, schliesst auf eine Abhängigkeit des Bindearmes von der gekreuzten Grosshirnhemisphäre, glaubt aber, dass diese Beziehungen auf indirectem Wege durch die graue Substanz der Haube vermittelt werden, da in seinen Fällen im Gegensatz zum degenerativen Charakter des Processes im Grosshirn und in der inneren Kapsel der Bindearm keine eigentlichen degenerativen Veränderungen aufwies.

Was die Beziehungen des Bindearmes zum rothen Kern anbelangt, so ist es nach den Angaben Kölliker's[18]) erwiesen, dass eine grosse Anzahl von Bindearmfasern den rothen Kern einfach durchsetzen, ohne mit den Zellen desselben in Verbindung zu treten. Auch beim Hunde konnte Monakow nach Bindearmdurchschneidung den degenerirten Bindearm durch den rothen Kern der anderen Seite in die Regio subthalamica verfolgen. Ebenso fand Russell[19]) nach Kleinhirnexstirpation die Bindearmfasern degenerirt und constatirte, dass ein Theil derselben den rothen Kern durchsetzt, um in den Thalamus zu verschwinden. Für den Ursprung vieler Bindearmfasern aus dem Corpus dentatum sprechen auch zahlreiche Beobachtungen, vor allem aber die beiden Fälle von Redlich und Arndt,[20]) wo bei einer Sklerosirung der Purkinje'schen Zellen und des Marklagers des Kleinhirns nur das Corpus dentatum und die Bindearme unversehrt geblieben waren. Ramon y Cajal[21]) ist anderer Ansicht, da er an Silberpräparaten Fasern des

vorderen Kleinhirnschenkels aus den Purkinje'schen Zellen entspringen sah. Es erscheint also gerechtfertigt, einen intraciliaren und extraciliaren Antheil im Bindearm zu unterscheiden (Obersteiner [21a]).

Jedenfalls geht aber aus den obgenannten experimentellen Untersuchungen hervor, dass ein Theil der Bindearmfasern aus dem rothen Kern seinen Ursprung nimmt. Es erscheint daher die Annahme Koelliker's und Obersteiner's,[21a]) dass im Bindearm cerebellifugale und -petale Fasern verlaufen, vollkommen begründet.

## Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zur Motilität.

Wenn wir die klinischen Symptome, die unsere beiden Fälle darboten, überblicken, so begegnen wir einer Reihe von Erscheinungen, die bei Kleinhirnerkrankungen öfters beobachtet und des Näheren erörtert worden sind. Das Schwindelgefühl, welches zu Beginn der Krankheit in heftiger Weise auftrat, später aber nicht besonders ausgeprägt war, dürfte wohl unter die gewöhnlichen Symptome zu rechnen sein. Hingegen nehmen die in den linksseitigen Extremitäten zu Tage tretenden Bewegungsstörungen wegen ihrer Constanz unser Interesse in Anspruch. Die spontan und auf Geheiss ausgeführten Bewegungen geschahen linkerseits mit geringer Kraft, in langsamer unbeholfener Weise. Wurde der linke Arm oder das linke Bein erhoben, so fielen sie mit einer gewissen Schlaffheit herab. Bei passiven Bewegungen boten die linksseitigen Extremitäten gar keinen Widerstand dar, während rechts noch der normale Widerstand wahrnehmbar war. Beim Versuche, einige Schritte zu machen, war es den Kranken nicht möglich, sich aufrecht zu erhalten; das Gehen mit fremder Hilfe geschah mit deutlicher Parese der Beine, vor allem aber des linken. Dabei waren die Sensibilität, die Sehnenreflexe, der Kraft- und Muskelsinn, das Gefühl für passive Bewegungen vollkommen normal.

Bevor wir den Zusammenhang der halbseitigen Bewegungsstörungen mit der Kleinhirnaffection besprechen, ist es am Platze, die in der Literatur angeführten Beobachtungen, welche diese Frage berühren, etwas eingehender zu betrachten.

Die Angaben aus der älteren Literatur haben nur historisches Interesse, da die Schlussfolgerungen, selbst wenn sie zum Theile mit unseren heutigen Anschauungen übereinstimmen, immer auf ganz falschen Prämissen beruhen. So glaubten Morgagni[22]) und Longet[95]) an einen Zusammenhang jeder Kleinhirnhälfte mit der gleichnamigen Körperseite, während Saucerotte[23]) und Serres[24]) ein gekreuztes Verhältnis annahmen. Der letztere Autor beobachtete auch einige Fälle von Kleinhirnerkrankung mit contralateraler Hemiplegie.

Der erste Kliniker, der sich intensiver mit der Frage nach dem Zusammenhange von Kleinhirnerkrankung und Bewegungsstörung beschäftigte, war Andral.[25]) Anlässlich der Besprechung der Kleinhirnhämorrhagien legte sich Andral die Frage vor, ob eine Apoplexie des Kleinhirns Lähmungserscheinungen analog den nach Grosshirnaffectionen auftretenden Hemiplegien und Hemiparesen machen könne und gelangte auf Grund der Erwägung, dass die Kleinhirnbahnen zum Theile ungekreuzt ins Rückenmark ausstrahlen, zur Annahme, dass die Lähmung auf der Seite der Hämorrhagie sitzen müsse. Eine Zusammenstellung aus der Literatur belehrte ihn aber eines Besseren. Unter 14 Fällen von Kleinhirnblutung, in denen Motilitätsstörung nachweisbar war, betraf 9mal die Lähmung die dem Kleinhirnherd entgegengesetzte Körperhälfte, und nur in einer Beobachtung von Tavernier[26]) aus dem Jahre 1825 war eine linksseitige Hemiparese bei einer linksseitigen Kleinhirnblutung verzeichnet. Ebenso fand Andral in 11 Fällen von Kleinhirnerweichung die Motilität zehnmal auf der dem Herde entgegengesetzten Körperhälfte gestört. Natürlich versucht Andral nicht einmal eine Erklärung für diese Thatsache zu geben, da zu seiner Zeit die Functionen des Grosshirns und der anderen Hirntheile vollkommen unbekannt waren.

Im Jahre 1858 kam Hillairet[27]) anlässlich der Besprechung der Kleinhirnerkrankungen zu dem Schlusse, dass bei Kleinhirnblutungen die entgegengesetzte Körperhälfte Bewegungsstörungen aufweise. Leven und Ollivier[28]) veröffentlichten im Jahre 1862 eine Zusammenstellung von 76 Kleinhirnbeobachtungen und fanden manchmal gekreuzte, seltener gleichseitige Hemiplegie. Alle diese Arbeiten sind im positiven Sinne nicht verwerthbar, da sie aus einer Zeit stammen, wo, abgesehen von dem lückenhaften

Wissen in der Hirnphysiologie, die klinischen und pathologischen Befunde sehr mangelhaft waren. Dagegen erscheint es — worauf wir noch später zurückkommen — von Interesse, dass damals die gekreuzten Hemiparesen viel häufiger vorgefunden wurden, während die gleichseitigen zu den Seltenheiten gehörten. Von den neueren Zusammenstellungen sei vor allem die von Bernhardt[29]) aus dem Jahre 1879 hervorgehoben, wo 4 Fällen von gleichseitiger, ebenso viele Fälle von gekreuzter Hemiplegie gegenüber stehen. Endlich muss noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass Oppenheim[30]) in seiner vor Jahresfrist erschienenen Bearbeitung der Gehirngeschwülste es ausdrücklich vermerkt, dass merkwürdigerweise bei Kleinhirnerkrankungen die gleichseitigen Hemiparesen sich ebenso häufig vorfinden wie die ungleichnamigen.

Die in unseren beiden Fällen beobachtete linksseitige Bewegungsstörung, welche einem gleichnamigen Sitze des Kleinhirnherdes entsprach, veranlasste mich zu einer genaueren Durchsicht der Kleinhirnliteratur. Ich ging bei der Prüfung der Verwerthbarkeit der einzelnen Krankheitsfälle mit grosser Vorsicht vor, liess alle Beobachtungen, welche einen ungenauen klinischen oder anatomischen Befund aufwiesen, unberücksichtigt und verwendete von den Tumoren nur solche, bei welchen das Fehlen von Druck- und Verdrängungserscheinungen mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. Dass hierbei mikroskopische Befunde fast immer vermisst wurden, bedarf nach den eingangs auseinander gesetzten Thatsachen keiner weiteren Erörterung.

Vorerst wurde den einseitigen angeborenen und erworbenen Kleinhirnatrophien und -sclerosen grosse Aufmerksamkeit zugewendet, da bei ihnen die allgemeinen Druck- und Nebenerscheinungen vollkommen ausgeschlossen erschienen; doch lieferte eine Durchsicht der Literatur keine reichliche Ausbeute und von den wenigen in Betracht kommenden Fällen zeigten nur zwei halbseitige Symptome, welche jedoch hier keine besondere Berücksichtigung finden können. In der Beobachtung von Kirchhoff,[31]) wo eine Kleinhirnatrophie mit besonderer Betheiligung der linken Kleinhirnhemisphäre vorlag, werden Zuckungen in der linken Körperhälfte beschrieben, die aber schon zur Zeit der Entwicklung des Krankheitsprocesses auftraten. Ebenso

verhält es sich mit dem Falle von Cramer,[32]) wo bei einer linksseitigen Kleinhirnatrophie öfters über Zuckungen in der linken Körperhälfte berichtet wurde. Doch fehlen in beiden Beobachtungen Angaben über halbseitige Parese oder Ataxie.

Die anderen aus der Literatur gesammelten Fälle, welche sowohl Tumoren als auch Erweichungen (Hämorrhagien, embolische und thrombotische Encephalomalacien) betrafen, ergaben folgendes Verhältnis:

Tumoren:

14mal gleichseitige Bewegungsstörungen
6mal gekreuzte " "

Erweichungen:

5mal gleichseitige Bewegungsstörungen
2mal gekreuzte " "

Was die seltenen Läsionen der Kleinhirnschenkeln anbelangt, so konnten 3 Fälle [Westphal,[92]) Carpani,[93]) Rosenthal[94])] ausfindig gemacht werden, in denen isolirte Krankheitsherde im Brückenarm Bewegungsstörungen der gleichnamigen Körperhälfte hervorgerufen hatten.

Es sei hier gleich im vorhinein bemerkt, dass die weitaus grösste Anzahl der benützten Fälle der neueren Literatur seit dem Jahre 1875 entnommen ist, also aus einer Zeit stammt, wo schon die klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung besser fundirt waren. Die Ausfallserscheinungen äusserten sich immer in einer Schwäche, Unbeholfenheit oder Ungeschicklichkeit der betreffenden Extremitäten; manchmal war ausser der Parese eine deutliche Ataxie nachweisbar.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, überwiegen jedenfalls die Fälle mit gleichseitiger Bewegungsstörung, und es handelt sich in erster Linie darum, zu entscheiden, in welcher Weise diese Hemiparesen gedeutet werden sollen. Die wenigen Autoren, welche überhaupt die halbseitigen Bewegungsstörungen bei Kleinhirnerkrankungen einer näheren Besprechung gewürdigt haben, fassen sie als indirecte Herdsymptome auf und neigen meist der Ansicht zu, dass in diesen Fällen die Pyramidenbahnen durch Druck von obenher eine Läsion erlitten hätten. Diese Anschauung erscheint uns schon bei Berücksichtigung der Lage des

Kleinhirns im Verhältnis zum Pons und zur Medulla als unhaltbar.

Man kann sich nämlich an einem frischen oder gehärteten Gehirne sehr leicht überzeugen, dass Krankheitsherde, wenn sie in den Kleinhirnhemisphären ihren Sitz haben, die Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata oberhalb ihrer Kreuzung treffen müssen. Wenn sich also der Herd streng isolirt auf eine Kleinhirnhemisphäre beschränkt, so kann er die gleichseitige Pyramide nur vor ihrer Kreuzung comprimiren und in Folge dessen nur Erscheinungen in der contralateralen Körperhälfte hervorrufen. Auf diese Druckwirkung könnte man die oben angeführten Fälle von gekreuzter Parese zurückführen. Eine andere Erklärungsweise der gleichseitigen Hemiparese ist dann von einer Anzahl von Autoren [wie Wetzel,[33]) Jansen[34]) u. A.] versucht worden. Drückt ein Herd, der in einer Kleinhirnhemisphäre sitzt, von oben oder von der Seite her auf die gleichseitige Pyramide im Pons oder in der Medulla, so soll nach der Ansicht dieser Autoren gerade die contralaterale Pyramide stärker gegen die knöcherne Wand angedrückt und auf diese Weise mehr als die gleichseitige Pyramide geschädigt werden. Diese Deutung mag zwar für ganz vereinzelte Fälle, in denen sich der Krankheitsherd von der Seite her zwischen Schädelknochen und Pyramide einzwängt und durch Raumbeschränkung die contralaterale Pyramide an den Knochen andrückt und lädirt, zurecht bestehen, doch existirt kein einziges Moment, welches uns gestatten würde, diese eigenthümlichen Lagerungsverhältnisse für alle oben angeführten Beobachtungen anzunehmen, zumal die in den Kleinhirnhemisphären sitzenden Tumoren meist in senkrechter Richtung ihren Druck auf Pons und Medulla ausüben. Es erscheint uns also auch diese Erklärung der gleichseitigen Bewegungsstörungen als indirectes Herdsymptom gar nicht plausibel. Hingegen drängen uns verschiedene Gründe, welche wir im Folgenden auseinandersetzen, zur Annahme, dass diese halbseitigen Bewegungsstörungen in directe Beziehung zum Kleinhirn gebracht werden müssen.

Es ist hier am Platze, die anatomischen Verbindungen zwischen Kleinhirn und Grosshirn etwas näher zu besprechen. Die aus dem Kleinhirn austretenden drei Kleinhirnschenkel vermitteln die Beziehungen zwischen dem Kleinhirn und den ver-

schiedenen anderen Abschnitten des Centralnervensystems. Eine vorwiegend gekreuzte Verbindung zwischen jeder Kleinhirnhemisphäre und der contralateralen Grosshirnhälfte, welche durch den Bindearm vermittelt wird, ist allgemein anerkannt; hiefür sprechen schon, wie oben ausgeführt wurde, die Fälle alter Rindenläsionen, welche von einer Atrophie des rothen Kernes und des contralateralen Bindearmes begleitet waren, und in gewisser Beziehung auch die nach Kleinhirnexstirpation und Kleinhirnatrophie gefundenen Degenerationen im Bindearm, rothen Kern und Thalamus. Fast alle Autoren halten die Bindearmkreuzung für eine vollkommene, und nur einige, z. B. Marchi[35]) behaupten, dass ein sehr kleiner Faserzug des Bindearmes sich in den Thalamus derselben Seite verliere. Nur sind die näheren Verbindungswege zwischen Klein- und Grosshirn noch keineswegs festgestellt. Nach der Ansicht von Bechterew[36]) verzweigt sich ein Theil der Bindearmfasern nach stattgehabter Kreuzung um die Zellen des rothen Kernes, während ein anderer Theil sich in der ventrodistalen Region des Vierhügels verliert. C. Mayer[37]) wies in einem Falle ganz zweifellos nach, dass Bindearmfasern in beträchtlicher Zahl den rothen Kern durchsetzen und in die ventralen Theile des Thalamus eingehen. Ebenso zeigte Russell durch experimentelle Untersuchungen, dass die Bindearme den Nucleus ruber durchsetzen und im Thalamus verschwinden. Dagegen konnte weder dieser Autor noch Ferrier und Turner[38]) den weiteren Verlauf der Fasern bis zur Rinde verfolgen. Auch der jüngste Beobachter Thomas,[39]) der nach Kleinhirnexstirpation die Degeneration der Bindearme über den rothen Kern hinaus bis zur Höhe des Thalamus verlaufen sah, beobachtete, dass dieselbe bei den ventralen Kernen Monakow's und dem hinteren Theile des Nucleus medianus von Monakow Halt machte.

Wenn also auch ein Verlauf der Bindearme bis zur Grosshirnrinde noch nicht ermittelt werden konnte, so weisen doch die bisherigen anatomischen und experimentellen Untersuchungen darauf hin, dass durch sie die gekreuzten Hälften des Klein- und Grosshirns eine sehr wichtige Verbindung erhalten.

In ähnlicher Weise zeigt diejenige Verbindung des Kleinhirns mit dem Grosshirn, welche durch die mittleren Kleinhirn-

schenkel hergestellt wird, vorzugsweise eine Beziehung jeder Kleinhirnhemisphäre zur contralateralen Grosshirnhälfte. Sowohl anatomische Untersuchungen als insbesondere experimentelle Beobachtungen (Marchi, Ferrier und Turner) erweisen zur Genüge, dass in jedem Brückenarme Faserzüge verlaufen, welche jede Kleinhirnhälfte grösstentheils mit den intrapontinen Ganglien der anderen Seite und auf diese Weise mit der Pyramidenbahn der gekreuzten Seite verbinden. Nach Bechterew's[36]) entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen zerfallen die Brückenarme in zwei Abschnitte, in ein spinales und in ein cerebrales Bündel. Das spinale Bündel, welches aus der Kleinhirnrinde derselben Seite seinen Ursprung nimmt, verlauft im mittleren Kleinhirnschenkel zu den distal gelegenen Partien der Brücke und tritt mit dem Grau beider Brückenhälften in Verbindung. Aus diesem Theile des Brückengraues entspringen Fasern, welche als Fasciculus verticalis in die Formatio reticularis eingehen und so eine Verbindung des Kleinhirns mit den Vorderseitenstranggrundbündeln herstellen. Das cerebrale Bündel des Brückenarmes, welches sowohl aus den Kleinhirnhemisphären als auch aus dem Oberwurm entspringt, zieht sofort zur oberen Hälfte der Brücke und tritt nach Ueberschreitung der Raphe mit Zellen in Verbindung, in welchen ein Theil des aus dem Grosshirn kommenden Hirnschenkelfusses endet. Dieses cerebrale Bündel stellt also auch durch Vermittelung des Hirnschenkelfusses eine gekreuzte Verbindung zwischen Kleinhirn und Grosshirn her.

Erwähnt sei hier noch, dass über die Richtung des Faserverlaufes im Brückenarme noch grosse Meinungsverschiedenheit herrscht; der nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre auftretende Faserschwund in der Brücke weist jedenfalls darauf hin, dass ein Theil der Brückenarmfasern aus den Zellen der Kleinhirnrinde seinen Ursprung nimmt.

Ebenso wie die gekreuzte Verbindung des Klein- und Grosshirns auf dem Wege der vorderen und mittleren Kleinhirnschenkel erwiesen ist, kann dies auch in gewisser Beziehung von den hinteren Kleinhirnschenkeln behauptet werden. Die Corpora restiformia endigen nämlich grösstentheils in der Rinde des Wurmes derselben Seite; so zeigen experimentelle Untersuchungen, dass bei jungen Thieren nach einseitiger Durchschneidung des Halsmarkes Atrophie des Oberwurmes derselben

Seite beobachtet wird [Monakow[40])]. Auch Bechterew[36]) bestätigt diese Thatsache auf Grund von Untersuchungen nach der Marchi'schen Methode, gibt jedoch der Möglichkeit Ausdruck, dass eine partielle Kreuzung der hinteren Kleinhirnschenkel im Wurme stattfinde. Nur ist bezüglich der Strickkörper der Verlauf der den Wurm und die Kleinhirnhemisphären verbindenden Bahnen zu wenig bekannt, um den Zusammenhang zwischen Strickkörpern und Kleinhirnhemisphären genauer präcisiren zu können. Dies gilt sowohl für die weitaus grössere Anzahl der Faserzüge, welche im Strickkörper aufsteigen (wie Kleinhirnseitenstrangbahn, directe sensorische Kleinhirnbahn von Edinger, Elemente der Fasciculi cuneati et graciles, Kleinhirnolivenbahn), als auch für die in der letzten Zeit angenommenen absteigenden Bahnen, auf welche wir noch später zu sprechen kommen.

In Anbetracht des Umstandes, dass das Corpus restiforme mit dem Wurm derselben Seite in Verbindung tritt und auch absteigende, im Vorderseitenstrang derselben Seite verlaufende Faserzüge enthält, könnte man eine Verbindung jedes Corpus restiforme mit dem Grosshirn der anderen und dem Vorderhorn derselben Seite annehmen.

Auf Grund dieser anatomischen Betrachtungen gelangen wir zu dem Ergebnis, dass der vordere und mittlere Kleinhirnschenkel vorzugsweise eine gekreuzte Verbindung zwischen jeder Kleinhirnhälfte und der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre darstellen und in gewisser Hinsicht auch der hintere Schenkel solche Beziehungen vermittelt.

Die Frage, durch welche Bahn vornehmlich die gekreuzte cerebello-cerebrale Verbindung hergestellt wird, lassen wir unberührt, da sie für das in Rede stehende Thema ohne wesentliche Bedeutung ist. Es sei nur darauf hingewiesen, dass Meynert[41]) der Ansicht hinneigte, dass diese Bahn vom Kleinhirn durch den Brückenarm zur Pyramidenbahn im Pons verlaufe. Während Monakow sich der Meynert'schen Auffassung anschloss, griffen Gudden, Vejas und Mingazzini[42]) dieselbe an, da sie nach hemicerebellarer Exstirpation keine consecutive Atrophie im Pedunculus cerebri erhielten. Déjerine[15]) behauptet, dass die cerebro-cerebellare Bahn aus verschiedenen Theilen bestehe. Die eine Bahn führe von der Hirnrinde durch den rothen Kern,

Bindearm, Olive zum Kleinhirn, die andere hingegen von der Hirnrinde zu den Thalamuskernen, durch Einstrahlung der Haube zum rothen Kern und von da zur Olive und zum Kleinhirn.

In vergleichend anatomischer Beziehung scheint dem Bindearme insofern eine grössere Bedeutung zuzumessen zu sein, als er schon bei den niederen Wirbelthieren einen ganz constanten Faserzug bildet. Der Brückenarm erlangt aber erst bei den Säugern mit der stärkeren Ausbildung der Kleinhirnhemisphären eine besondere Entwickelung.

Die gekreuzte Verbindung zwischen Kleinhirn und Grosshirn ist, abgesehen von den bisher angeführten Beobachtungen, noch durch andere Thatsachen erwiesen. Schon Turner[43]) machte in einer im Jahre 1856 erschienenen These darauf aufmerksam, dass bei einseitiger Atrophie des Klein- und Grosshirns immer die gekreuzten Hälften der beiden Organe Schwund aufweisen. Zahlreiche neue Befunde [Tamburini,[44]) Moeli,[45]) Cramer,[32]) Ernst,[46]) Raggi[47])-Luciani etc.] bestätigten diese Thatsache. Die hierbei aufgeworfene Frage, welches der beiden Organe primär afficirt war und welches secundär erkrankte, ist selbstverständlich für die uns beschäftigende Frage belanglos.

Ehe wir daran gehen, eine Deutung der halbseitigen Bewegungsstörungen zu geben, müssen wir auf eine Anzahl von neueren Untersuchungen hinweisen, welche in vielfacher Hinsicht mit unseren Ergebnissen übereinstimmen.

In erster Linie sind hier die Arbeiten Luciani's[48]) zu nennen, der sich in den letzten Jahren am eingehendsten mit der experimentellen Erforschung der Kleinhirnfunctionen beschäftigt hat. Luciani hat einer grossen Anzahl von Hunden und Affen die verschiedensten Theile des Kleinhirns, sowie das ganze Organ exstirpirt und durch sorgfältige Beobachtung der hierbei auftretenden Erscheinungen eine Analyse der Kleinhirnfunctionen zu geben versucht. Nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte zeigten die Thiere, sobald die Reizerscheinungen geschwunden waren, eine ausgesprochene Schwäche in den Beinen der operirten Seite, so dass man sie auf den ersten Blick mit hemiplegischen Thieren verwechseln konnte. So beschreibt Luciani Hunde, denen das halbe Kleinhirn entfernt worden war, folgendermassen: „Haben die Reiz-

erscheinungen (die gewöhnlich nur einige wenige Tage dauern) aufgehört, so zeigt sich der Hund, dem das halbe Kleinhirn genommen ist, dermassen schwach auf den Beinen der operirten Seite, besonders auf dem Hinterbein, dass man ihn beim ersten Erblicken mit einem hemiplegischen verwechseln kann. Er ist nicht im Stande, sich aufzurichten und zu gehen." Dafür, dass das Unvermögen, aufrecht zu stehen und umher zu gehen, „lediglich von Schwäche der Beine der operirten Seite abhängt, die das Thier nicht richtig auf den Boden aufzusetzen und sich daher nicht kräftig aufzurichten vermag, ohne unter der Last des Körpers zusammenzusinken — dafür spricht insbesondere der Umstand, dass das Thier zur selben Zeit nicht nur aufrecht stehen, sondern auch regelmässige Schritte mit vollkommener Coordination der Bewegungen aller vier Beine machen kann, sobald es nur Gelegenheit findet, die operirte Seite gegen eine Mauer zu stützen". „Das erwähnte Unvermögen, ohne Stütze aufrecht zu gehen und zu stehen, kann, wie gesagt, über einen Monat dauern. Jedoch gewöhnt sich das Thier, dem das halbe Kleinhirn fehlt, während dieser Zeit nach und nach daran, immer kräftigere Geh- und Stehversuche zu machen, bis es endlich seine Absicht erreicht. Im Anfang versteht es nicht, das häufige Hinfallen nach der operirten Seite zu vermeiden, das auf dem Umknicken der Beine dieser Seite und dem dadurch bewirkten Verluste des Gleichgewichtes beruht."

Auch beim Affen war bei halbseitiger Kleinhirnexstirpation eine Schwäche der Extremitäten der operirten Seite nachweisbar, welche sich darin äusserte, dass er von jenen viel weniger Gebrauch machte. Der halbseitig operirte Affe nahm das ihm gereichte Futter mit der Hand der gesunden Körperseite und gebrauchte im Allgemeinen Arm und Bein der gesunden Seite weit mehr und intensiver. Diesen Functionsausfall des Kleinhirns bezeichnet Luciani mit dem Namen der Muskelasthenie und glaubt, dass er eine directe Wirkung der mangelhaften oder fehlenden Kleinhirninnervation darstelle. Während manche andere Beobachtungen, auf welche wir später noch zurückkommen werden, vielfach auf Widerstand stiessen, wurde die Thatsache der Hemiparese auf der operirten Seite von Ferrier[49]) und Russell[50]) bestätigt.

Nach Kleinhirnexstirpation fand Ferrier nachhaltige Störungen beim Stehen und bei der Locomotion. Bei Entfernung

eines Seitenlappens waren Störungen im Sinne einer Parese vorhanden, welche stets auf die verletzte Seite beschränkt blieben. Auch die experimentellen Untersuchungen von Russell führten zu dem Ergebnis, dass nach einseitiger Abtragung des Cerebellum die Thiere eine deutliche Schwäche in den der operirten Seite entsprechenden Extremitäten darboten. Von Interesse ist auch ein anderer Befund dieses Autors. Bei einem Hunde, der eine Parese der Hinterbeine und des rechten Vorderbeines zeigte, fand Russell bei der Obduction eine geringe Entwickelung der rechten Kleinhirnhemisphäre und ein Fehlen der rechten Pyramide in der Medulla. An der Stelle der Pyramidenkreuzung theilte sich die linke normale Pyramide in zwei Theile, von denen jeder in einen Pyramidenseitenstrang einging, so dass im Rückenmarke eine vollkommene Symmetrie herrschte. Bei dem Fehlen der rechten Pyramide hätte man zumindest eine linksseitige Schwäche erwarten müssen; die rechtsseitige Parese bringt Russell mit der geringeren Entwickelung der rechten Kleinhirnhemisphäre in Zusammenhang, zumal die linke Grosshirnhälfte eine normale Entwickelung darbot.

Aus allen diesen Experimenten geht zur Genüge hervor, dass bei den Säugern (Hund, Affe) die Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre zu einer Parese der gleichseitigen Extremitäten führe, dass also jede Kleinhirnhemisphäre die Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten beeinflusse.

Diese an Thieren beobachteten Ausfallserscheinungen sind in ihrer Richtigkeit absolut unangreifbar, da hier alle Reiz- und Druckerscheinungen vollkommen ausgeschaltet wurden. Es ist daher auch unmöglich, dieselben als indirecte Herdsymptome ansprechen zu wollen. Eine um so grössere Bedeutung kommt ihnen aber deshalb zu, als sie in deutlichem Einklang mit unseren früher besprochenen klinischen Daten stehen und ein wichtiges unterstützendes Moment für unsere Ansicht abgeben, die beim Menschen nach halbseitiger Kleinhirnerkrankung auftretenden halbseitigen Bewegungsstörungen als directe Kleinhirnsymptome zu deuten.

Wenn wir die Resultate der klinischen und physiologischen Untersuchungen über das Kleinhirn von Flourens bis auf unsere Zeit durchmustern, so begegnen wir einer grossen Anzahl von

Hypothesen, die alle in anscheinend verschiedener Weise die Functionen des Kleinhirns zu erklären versuchen. Diese verschiedenen Anschauungen lassen sich aber im Grossen und Ganzen in einige Schemen unterbringen, da, wie schon Bruns[51]) ganz richtig behauptet, der Unterschied in den Anschauungen der Autoren mehr in der Auslegung der Thatsachen als in den Thatsachen selbst gelegen ist.

Eine Erklärungsweise basirt im Wesentlichen auf der Flourens'schen Lehre, welche dem Kleinhirn die Fähigkeit zuschreibt, die bei der Locomotion nothwendigen Bewegungen zu coordiniren. Diese Lehre ist physiologisch und anatomisch durch zahlreiche Arbeiten weiter ausgebaut worden. Bechterew[52]) hat hier vor allem, gestützt auf ausgedehnte experimentelle Untersuchungen, die Flourens'sche Lehre zu vervollständigen gesucht. Seiner Ansicht nach gibt es drei Organe, denen im Wesentlichen die Aufgabe zufällt, das Körpergleichgewicht zu reguliren. Er nennt sie Gleichgewichtsorgane und rechnet hierzu 1. die semicirculären Canäle des häutigen Labyrinthes, 2. die Trichterregion des dritten Ventrikels und endlich 3. die in der Haut, den Muskeln und Sehnen gelegenen Nervenapparate. Als centraler Mechanismus fungirt dabei das Kleinhirn, welches die von den Gleichgewichtsorganen erhaltenen Impulse auf centrifugale Bahnen überträgt und auf diese Weise die de norma höchst labile Körperlage regulirt.

Einen von dieser Anschauungsweise in vieler Hinsicht abweichenden Standpunkt nimmt Luciani ein. Auf Grund genauer Analyse der einzelnen Symptome vertritt er die Ansicht, dass die durch Wegfall des Kleinhirns zu Tage tretenden Erscheinungen sich im Wesentlichen aus den functionellen Ausfallserscheinungen und den functionellen Compensationserscheinungen zusammensetzen. Zu den functionellen Ausfallserscheinungen zählt er in erster Linie die schon oben hervorgehobene Asthenie, worunter er den bei willkürlichen Bewegungen wahrnehmbaren Mangel an Energie versteht. Neben dieser Muskelasthenie beschreibt er noch ein anderes Symptom als Muskelatonie, das sich in einer Herabsetzung des normalen Muskeltonus äussert. Diese Erscheinung der Muskelatonie, welche analog der Asthenie bei halbseitig operirten Thieren nur in den Extremitäten der operirten Seite beobachtet wird, nimmt man

am besten wahr, wenn man bei Thieren mit halbseitig exstirpirtem Kleinhirn die Muskeln beider Beine in Bezug auf die Schlaffheit prüft, wobei man sich sehr leicht überzeugen kann, dass die Muskeln der operirten Seite viel schlaffer und weniger gespannt sind als die der gesunden Seite. Auch wenn man derartig operirte Thiere in die Höhe hebt, sieht man die Muskeln des Beines der operirten Seite schlaff herabhängen, während die der gesunden Seite einen gewissen Tonus darbieten. Unter dem Namen der Astasie endlich fasst Luciani eine Reihe von Symptomen zusammen, die sich im Wesentlichen als Zittern und Schwanken des ganzen Körpers und rhythmische Schwingungen des Kopfes äussern. Die operirten Thiere zittern sehr häufig mit dem Kopfe und dem ganzen Körper; dieses Zittern steigert sich rasch und nimmt den Charakter von rhythmischen Oscillationen an, wenn das Thier aufrecht geht oder zu fressen versucht. Die ungewöhnliche Form der Bewegungen, welche sich hauptsächlich auf das Mass und die Richtung der Bewegungen bezieht, zählt Luciani zu den compensatorischen Vorgängen.

Luciani anerkennt also die nach Kleinhirnausfall auftretende Ataxie, welche analog der Beschreibung der älteren Autoren dem Gange der Betrunkenen ähnle, glaubt aber, dass diese Kleinhirnataxie nicht als eigentliche Coordinationsstörung bezeichnet werden kann. Seiner Meinung nach fungirt das Kleinhirn als ein mehr selbstständiges Organ, welches in einer vom übrigen Cerebrospinalnervensystem unabhängigen Weise die Bewegungen beeinflusst. Es beeinflusst aber nicht nur alle jene willkürlichen Muskeln, welche der statischen Function dienen, sondern es wirkt auf alle willkürlichen Muskeln, vor allem auf die der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule. Wie der Ausfall anderer Hirntheile zu wirklichen sensiblen oder motorischen Lähmungen führt, kommt es beim Kleinhirn nur zu asthenischen, atonischen und astatischen Ausfallserscheinungen. Diesen Umstand führt Luciani darauf zurück, dass das Kleinhirn als ein verhältnismässig kleines System durch seinen Ausfall nicht im Stande sei, die zwischen Grosshirn und den peripheren Sinnes- und Bewegungsorganen bestehenden Beziehungen vollkommen aufzuheben.

Wenn wir den Gegensatz zwischen den Anschauungen von Flourens und seinen Anhängern einerseits und Luciani

andererseits näher ins Auge fassen, so glauben wir, dass die Differenzen sich weniger auf die Beschreibung der nach Kleinhirnausfall auftretenden Erscheinungen beziehen. Denn Luciani hat eigentlich nichts anderes gethan als die schon von den älteren Autoren beschriebene Kleinhirnataxie näher detaillirt, indem er neben den Symptomen der Astasie noch solche der Asthenie und Atonie ausfindig machte und hierdurch eigentlich die cerebellare Coordinationsstörung nur noch schärfer definirte. Der grosse Gegensatz zwischen den Thesen von Flourens und Luciani liegt aber unserer Meinung nach in dem Umstande, dass Luciani das Kleinhirn als einen verhältnismässig selbständigen, vom Grosshirn unabhängigen Hirntheil ansieht, während doch die frühere Meinung immer dahinging, das Kleinhirn als ein Organ anzusehen, welches die vom Grosshirn ausgehenden Erregungen auf irgend eine Weise regulire.

Dagegen vermissen wir bei Luciani vollständig eine nähere Erklärung des Symptomenbildes der Asthenie und Astasie. Wenn wir nun an eine Deutung der von uns klinisch beobachteten und von anderen Autoren auch experimentell nachgewiesenen, nach Kleinhirnausfall auftretenden Bewegungsstörungen, die sich als Parese, Asthenie, Unbeholfenheit etc. äussern, gehen, so werden wir gut thun, die Bedeutung dieses Symptomes für die Säugethiere und für den Menschen getrennt zu besprechen. Denn die Rolle, welche das Grosshirn und die Pyramidenbahnen im Vergleiche zu den subcorticalen Centren beim Menschen spielen ist eine weitaus bedeutendere als bei den Säugern. Vom Hunde z. B. wissen wir nach den Untersuchungen von Goltz,[53]) Wagner, Starlinger,[54]) dass sowohl nach Exstirpation des Grosshirns als auch nach Durchschneidung der Pyramiden die Thiere noch immer im Stande sind, Bewegungen auszuführen. Es müssen also beim Hunde neben den Pyramidenbahnen noch andere sehr wichtige motorische Bahnen vorhanden sein. Wenn nun das Symptom der Asthenie bei Thieren direct mit dem Kleinhirn in Zusammenhang zu bringen wäre, so würden uns hier in erster Linie diejenigen Bahnen interessiren, welche vom Kleinhirn ausgehen und zu anderen, für die motorischen Functionen bedeutsamen Theilen des Centralnervensystems in Beziehung treten. Die Untersuchungen der letzten 15 Jahre haben nach dieser Richtung hin einen merklichen Fortschritt zu verzeichnen.

Marchi[55]) war der Erste, der sich mit der Frage der absteigenden Kleinhirnbahnen beschäftigte. Nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte fand er neben einer Degeneration beider hinterer Längsbündel Degeneration eines Faserzuges, den er durch das ganze Rückenmark hindurch verfolgen konnte und der dem Fasciculus anterolateralis von Löwenthal entsprach. Diese Befunde wurden von einigen Autoren nicht bestätigt. Ferrier und Turner[38]) beschrieben nach Kleinhirnexstirpation Degenerationsfelder im hinteren Kleinhirnschenkel, und zwar nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre Entartung im lateralen Antheile und nach Zerstörung des Wurmes Entartung im medialen Theile des Corpus restiforme. Im letzteren Falle erwies sich auch der Deiters'sche Kern als atrophisch. Die im Vorderstrange gefundene Degeneration beziehen die Autoren aber auf eine Läsion des Deiter-schen Kernes. Auch Russell,[19]) der im Anschlusse an halbseitige Kleinhirnzerstörung Degeneration in allen drei Kleinhirnschenkeln nachwies, vermisste degenerirte Fasern im hinteren Längsbündel und im Fasciculus anterolateralis. Die von Marchi gefundene Degeneration des Fasciculus anterolateralis führt er auf eine Mitbeschädigung des Deiters'schen Kernes zurück, zumal er nach Verletzung dieses Kernes Degeneration in der Formatio reticularis und im Vorderseitenstrange durch das ganze Rückenmark hin verfolgen konnte.

Pellizzi's[56]) Untersuchungen ergaben nach Zerstörung des Wurmes Degenerationen im Bindearme und im Fasciculus anterolateralis. Bei einem Kätzchen, dem Biedl[57]) das Corpus restiforme durchschnitten hatte, liess sich eine Degeneration beider hinterer Längsbündel und des intermediären Bündels von Löwenthal durch das ganze Rückenmark verfolgen. Insofern konnte er die Untersuchungen von Marchi bestätigen; während aber Marchi die absteigenden Kleinhirnbahnen durch den Brückenarm aus dem Kleinhirn austreten lässt, glaubt Biedl an ihren Verlauf durch den hinteren Kleinhirnschenkel. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Basilewski[91]). Mott[58]) wiederum glaubt, dass die nach Durchschneidung des Corpus restiforme auftretende Degeneration im Vorderseitenstrange auf eine Mitverletzung des Deiters'schen Kernes zurückzuführen sei.

In sehr umfassender Weise beschäftigte sich Thomas[39]) mit den absteigenden Kleinhirnbahnen. Er bestätigt die Angaben

von Marchi betreffs der Existenz der absteigenden Kleinhirnbahnen, welche nach ihm aus dem Corpus dentatum ihren Ausgangspunkt nehmen, den Deiters'schen Kern durchsetzen, und in den Vorderstrang gelangen, wo sie sich bis in das Lendengrau hinab verfolgen lassen. Ebenso konnte aber Thomas Faserzüge nachweisen, die aus dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kerne entspringen und in den Vorderstrang eingehen. Thomas nimmt also insofern eine vermittelnde Stellung ein, als er sowohl aus dem Kleinhirn als auch aus dem Deiters'schen und Bechterew-schen Kerne Fasern in den Vorderseitenstrang verlaufen lässt. Klimow[59]) glaubt, dass der Fasciculus antero-marginalis aus dem Deiters'schen Kerne entspringe, rechnet aber das intermediäre Bündel von Löwenthal nicht zur absteigenden Kleinhirnbahn, da es eine aus dem hinteren Vierhügel absteigende Bahn darstelle.

Am Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass Bechterew schon in der ersten Auflage seiner monographischen Darstellung der Leitungsbahnen des Gehirns- und Rückenmarkes auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Methode eine centrifugale absteigende Kleinhirnbahn angenommen hat, welche in die Pyramidenbahn einstrahlt.

In einer jüngst erschienenen Arbeit schliesst sich Redlich,[60]) der Ansicht von Thomas an, der zufolge aus dem Kleinhirn, und zwar vornehmlich aus den Hemisphären und auch aus dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kerne Faserzüge in den Vorderstrang vorwiegend derselben Seite verlaufen. Auf diese Weise wird eine Verbindung jeder Kleinhirnhemisphäre mit dem Gangliengrau des Rückenmarkes derselben Seite hergestellt. Nach Held[61]) entspringt der Fasciculus intermediolateralis, der auch eine lange absteigende Bahn repräsentirt, aus dem rothen Kerne der Haube und gelangt von hier in den gekreuzten Seitenstrang des Rückenmarkes. Wenn es sich vorderhand nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, ob direct aus dem Kleinhirn stammende Faserzüge in den Seitenstrang eingehen, so hat doch Redlich nachgewiesen, dass man aus dem Fasciculus intermediolateralis Fasern ins Vorderhorn verfolgen kann. Nach diesen Untersuchungen kann es also keinem Zweifel unterliegen, dass sicherlich im Fasciculus marginalis anterior vom Kleinhirn absteigende Bahnen verlaufen und der Fasciculus intermediolate-

ralis durch Vermittlung des rothen Kernes mit dem Kleinhirn zusammenhängende Bahnen enthält, welche analog der schon früher nachgewiesenen gekreuzten Verbindung zwischen Klein- und Grosshirn jede Kleinhirnhemisphäre mit dem Vorderhorn derselben Seite verbinden und auf diese Weise eine Beeinflussung jeder Körperhälfte durch die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre erklären. Der Fasciculus marginalis anterior stellt nach Redlich eine absteigende lange Bahn dar, welche aus verschiedenen Ursprungsstätten (vorderer Vierhügel, Deiters'scher Kern, Kleinhirn) entspringt, demnach mit Hirntheilen (Opticus, Vestibularis) in Verbindung steht, deren Einfluss auf die Bewegungen allgemein bekannt ist. Da wir also aller Wahrscheinlichkeit nach im Fasciculus antero-lateralis und intermedius zwei Bahnen vor uns haben, welche für das Thier eine grosse Bedeutung als motorische Bahnen besitzen, und da diese Bahnen theils vom Kleinhirn absteigende, theils mit ihm auf indirectem Wege zusammenhängende Faserzüge enthalten, so liegt die Annahme nahe, dass das Kleinhirn bei Thieren direct mit motorischen Bahnen zusammenhängt und dass auf diese Weise der Ausfall des Kleinhirns direct zu motorischen Ausfallserscheinungen führt.

Zu beachten wäre hier nur noch der eine Umstand. Wie durch die Untersuchungen von Starlinger bekannt ist, zeigen Hunde, denen die Pyramidenbahnen intracraniell durchschnitten worden sind, bald nach der Operation, oft schon nach einer halben Stunde keine nennenswerthen Bewegungsstörungen. Sie führen auf Geheiss selbst schwierige Bewegungen aus, springen auf den Tisch oder auf den Sessel, ohne auszugleiten. Auch auf Stiegen gehen sie gut, wobei ihre Bewegungen immer vorsichtig und zweckmässig erscheinen. Wenn ihnen ein Bein festgebunden wird, so stehen sie recht gut auf drei Beinen. Ein Hund, der die Pfote reichen kann, zeigt nach der Operation diese Fertigkeit in unveränderter Form. Aus diesen Versuchen kann man mit Bestimmtheit den Schluss ziehen, dass die motorische Innervation für die Locomotion nicht durch die Pyramiden allein gehen kann. Diese Versuche stimmen auch vollkommen mit jenen von Goltz überein, der nachgewiesen hat, dass ein Hund, dem man die allergrössten Antheile der Hirnrinde entfernt hat, noch ein sehr beträchtliches Mass von motorischen Leistungen aufzubringen ver-

möge. Zwischen einem grosshirnlosen Hunde und einem Hunde mit durchschnittenen Pyramidenbahnen besteht aber noch immer ein Unterschied, insofern als der erstere viel bedeutendere Bewegungsstörungen aufweist. Daraus geht zur Genüge hervor, dass beim Hunde von der Hirnrinde aus eine zweite motorische Bahn verlaufen müsse, welche nicht durch die Pyramiden führe. Diese indirecte Bahn könnte auch theilweise durch das Kleinhirn gehen und als Grosshirn-Kleinhirn-Rückenmarksbahn ihren Einfluss auf die Bewegungen geltend machen. Ueber den näheren Verlauf kann natürlich vorderhand nichts Sicheres ausgesagt werden.

Neben dieser Deutung der motorischen Ausfallserscheinungen nach Kleinhirnexstirpation, welche sich, wie wir auseinandergesetzt haben, auf die cerebellifugalen absteigenden Bahnen bezieht, müssen wir noch eine zweite Erklärungsweise berücksichtigen, welche sich mit der Läsion der vom Kleinhirn ausgehenden und mit dem Grosshirn direct in Verbindung stehenden Faserzüge beschäftigt. Wie wir schon früher erörtert haben, erhält das Kleinhirn vom Nervus vestibularis, vom Sehapparat und von peripheren Gefühlsorganen (Augenmuskeln, Gelenken u. s. w.) Erregungen, welche es dann auf centrifugale Bahnen überträgt. Die willkürlichen, instinctiven und manche andere diesen nahe stehenden Bewegungen werden aber in hohem Grade durch sensorische Eindrücke beeinflusst. Exner,[62]) der sich mit dieser Frage in eingehender Weise beschäftigt hat, stellt den Begriff der Sensomobilität auf, worunter er die durch centripetale Erregungen beeinflussbare Bewegungsfähigkeit verstanden wissen will. Bei Thieren genügen schon Durchschneidungsversuche an einzelnen peripheren Nerven, um zu zeigen, in welch hohem Masse die Sensibilität die Motilität beeinflusst. Wie ich nachgewiesen habe,[63]) verhalten sich Thiere (Pferd, Kaninchen) nach Durchschneidung des Nervus infraorbitalis fast so, als wenn ihre Oberlippe gelähmt wäre. Die Oberlippen hängen schlaff herab und werden nur in höchst ungeschickter Weise zum Erfassen von Nahrung verwendet. Das de norma so überaus geschickte und behende Muskelspiel ist vollkommen geschwunden.

Mott und Sherrington[64]) haben dann an Affen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln schwere Störungen der Mo-

tilität nachgewiesen. Wir sehen also, dass ein Bewegungsimpuls nur dann die richtige Muskelcontraction auslöst, wenn die subcorticale Verwerthung von Sinneseindrücken in normaler Weise vor sich geht. Da nun der Bewegungsimpuls diese Defecte nicht durch andere Factoren zu ersetzen vermag, kommt es zu einer Ungeschicklichkeit der Bewegung oder zu einem lähmungsartigen Zustande. An dieser subcorticalen Regulirung betheiligt sich aber auch unserer Meinung nach das Kleinhirn. Die Verbindung desselben mit den sensiblen, aus der ganzen Körperperipherie zuströmenden Bahnen, die durch den Nervus vestibularis vermittelte Verbindung mit den Bogengängen, endlich auch die Verbindung mit vielen anderen Hirnnerven haben zur Folge, dass das Vorderhirn von der Lage des Körpers und von der Stärke der Innervation der einzelnen Körpertheile durch das Kleinhirn unterrichtet wird. Fällt nun diese Regulirung weg, so kommt es dann zu Ausfallserscheinungen im Sinne von ungeschickten und paretischen Bewegungen. Da nun jede Kleinhirnhemisphäre vorwiegend die gekreuzte Grosshirnhälfte beeinflusst, erklärt es sich leicht, dass die nach Wegfall einer Kleinhirnhemisphäre auftretenden Ausfallserscheinungen vorwiegend die gleichseitige Körperhälfte betreffen. Mit diesen Anschauungen stimmen auch recht gut die von R. Ewald[65]) an Thieren angestellten Experimente überein. Ewald, der sich in eingehender Weise mit der Physiologie des Labyrinthes beschäftigt hat, glaubt an einen Einfluss des Labyrinthes auf die Körpermusculatur. Tauben, denen er das Labyrinth entfernt hatte, zeigten eine eigenthümliche Schlaffheit der Muskeln. Nach Entfernung eines Labyrinthes beobachtete er Schwäche in der Musculatur derselben Seite. Er nennt daher das Labyrinth ein Tonuslabyrinth, da es den Muskeln einen fortwährenden Tonus zusendet, der dann nach Wegfall des Labyrinthes verschwindet und zu Schwäche der Bewegungen führe.

Beim Thiere, welches neben der Pyramidenbahn noch andere sehr wichtige motorische, theilweise mit dem Kleinhirn zusammenhängende Bahnen besitzt, schreiben wir also dem Wegfall der absteigenden Kleinhirnbahnen eine grosse Rolle bei der Entstehung der motorischen Ausfallserscheinungen zu. Daneben kommt aber auch die Sensomobilität in Betracht. Doch entzieht es sich vorderhand unserer Ent-

scheidung, den Antheil dieser beiden Momente an dem Zustandekommen der Ausfallserscheinungen zu bestimmen.

Beim Menschen liegen die Verhältnisse aber etwas anders. Der Mensch besitzt in der Pyramidenbahn den Hauptinnervationsweg für die bewussten und theilweise auch für die instinctiven Bewegungen. Dies zeigt schon die tägliche Erfahrung am Krankenbette, wo Herde im Bereiche des Cortex oder der inneren Kapsel zu schwerer Schädigung der Beweglichkeit führen. Dabei ist es aber wohl bekannt, dass eine andauernde vollkommene Lähmung einer Körperhälfte durch Läsionen des Vorderhirns zu den Seltenheiten gehört, indem fast immer nach dem Ablauf der allgemeinen Herderscheinungen ein Theil der Muskelgruppen ihre frühere Beweglichkeit zurückgewinnt. In solchen Fällen ist der Arm schwer geschädigt und die Hand fast vollständig gelähmt, während das Bein in der grössten Anzahl der Fälle nach einiger Zeit fast die normale Beweglichkeit wieder erlangt, so dass das Gehen, wenn auch unter etwas erschwerten Bedingungen, ermöglicht wird. Die gangbarste Erklärung für dieses differente Verhalten des Armes und Beines geht von der Voraussetzung aus, dass alle jene Muskeln, welche vorwiegend doppelseitig und symmetrisch gebraucht werden (z. B. die Muskeln des Beines beim Gehen), von beiden Hemisphären innervirt werden, während Muskelgruppen, wie z. B. die Muskeln der Hand, welche individuelle Sonderbewegungen auszuführen haben, hauptsächlich in der gegenüber liegenden Grosshirnhemisphäre vertreten sind. Die verhältnismässig rasche Besserung des hemiplegischen Beines und die schnellere Wiederherstellung des Ganges erscheint dann durch das vicariirende Eintreten der gesunden Hirnhemisphäre erklärt. Mit dieser Theorie stimmt auch sehr gut die Thatsache überein, dass bei der Hemiplegie die motorische Kraft auch im Beine der gesunden Seite geschädigt ist, während der gesunde Arm keine Motilitätsstörungen aufzuweisen pflegt. Gegen diese Theorie sprechen aber auch gewisse Beobachtungen. So gibt es eine Anzahl von Muskeln — es sind hier vor allem die Athem- und Bauchmuskeln zu nennen — welche trotz doppelseitiger symmetrischer Function bei der Hemiplegie einseitig betroffen sind. Zur Deutung dieses Befundes reicht die eben besprochene Broadbent'sche Theorie nicht aus, und wir glauben deshalb mit Berücksichtigung der hohen Bedeutung der subcorticalen

Hirnantheile für die Bewegungen der Thiere auch für den Menschen annehmen zu können, dass bei vielen Bewegungen neben der Innervation von der Hirnrinde aus auch subcorticale Centren betheiligt sind. Gerade bei den symmetrisch arbeitenden und mehr automatisch wirkenden Muskelgruppen erscheint dann die subcorticale Beeinflussung mehr ausgebildet, während die feineren Bewegungen, z. B. die Bewegungen der Hand mehr unter der Herrschaft des Cortex stehen.

Zu diesen subcorticalen Hirnantheilen ist aber unserer Meinung nach auch das Kleinhirn mit seinen mächtigen drei Verbindungssystemen zu rechnen, und es gibt daher das Kleinhirn bei der Innervation der Bewegungen (automatischen Bewegungen, Locomotionsbewegungen) eine wichtige Componente ab. Durch welche Bahnen beim Menschen diese Verbindungen des Kleinhirns mit dem Rückenmarksgrau vermittelt werden, lässt sich vorderhand nicht entscheiden.

Die beim Menschen nach Ausfall des Kleinhirns auftretenden Bewegungsstörungen sind aber ausserdem auch noch dadurch bedingt, dass die de norma vom Kleinhirn ausgehende Regulirung der willkürlichen Bewegungen, welche vorwiegend die Grosshirnhemisphäre der anderen Seite betrifft, verloren geht. Jedenfalls spielt aber die corticale Regulirung beim Menschen eine weitaus grössere Rolle als bei den in der Thierreihe tiefer stehenden Species.

Wir glauben hier auch dem Gedanken Ausdruck geben zu müssen, dass die bei der Hemiplegie viel rascher erfolgende Rückbildung der Bewegungsstörung des Beines gegenüber dem Arme zum Theile darauf beruhe, dass das Bein durch subcorticale, mehr automatisch wirkende Mechanismen innervirt wird. Nähere Angaben über diese Verhältnisse behalten wir uns für eine spätere Arbeit vor, zumal da es einer äusserst genauen Durchsicht der in der Literatur befindlichen Fälle von halbseitiger vollkommener Bewegungslähmung bedarf.

Es wäre hier noch die eine Frage zu berühren, weshalb eigentlich beim Menschen Kleinhirnerkrankungen nicht immer zu Bewegungsstörungen führen. Es ist hier vor allem auf die Thatsache hinzuweisen, dass gerade die Beobachtungen

der letzten 20 Jahre, welche in Folge der genauen klinischen Befunde besonders zu verwerthen sind, viel häufiger über Schädigungen der Beweglichkeit berichten als die älteren Literaturangaben. Die zu einwandsfreien Beobachtungen am besten geeigneten Fälle von Kleinhirnerweichung oder circumscripter Blutung sind an Zahl viel zu gering, um ein abschliessendes Urtheil zu gestalten. Was dagegen die Kleinhirndefecte und -sklerosen anbelangt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass in einer Anzahl der Beobachtungen nicht die geringsten klinischen Symptome vorhanden waren. Namentlich gilt dies für sehr frühzeitig erworbene Defecte, bei denen man annehmen kann, dass hier durch das compensirende Eintreten anderer Hirntheile der Kleinhirnausfall vollkommen verdeckt wurde. Bei den meisten Fällen von vollständigem Fehlen des Kleinhirns zeigen sich jedoch meist ausgesprochene Erscheinungen und namentlich berichten die in den letzten Jahrzehnten mitgetheilten Beobachtungen, bei welchen eine gewissenhafte und genaue klinische Untersuchung vorgenommen wurde, fast ausnahmslos über Ausfallssymptome im Sinne eines Schwankens, Zitterns und Wackelns des ganzen Körpers.

## Ueber die Beziehungen des Kleinhirns und des Bindearmes zur Chorea und Athetose.

Noch ein Punkt bedarf einer näheren Besprechung. In der ersten Beobachtung bot der Patient neben der linksseitigen Parese deutliche athetoseartige, theilweise auch an Chorea erinnernde Bewegungen im Bereiche der linksseitigen Extremitäten dar. Diese eigenthümlichen Bewegungen hörten manchmal fast vollständig auf, hielten aber grösstentheils fortwährend an und steigerten sich bei intendirten Bewegungen. Manchmal wurde das athetoseartige Muskelspiel von mehr schleudernden choreatischen Zuckungen unterbrochen. In der letzten Zeit zeigten sich auch eigenthümliche pendelnde Bewegungen des Kopfes. Diese athetoseartigen Bewegungen betrafen dieselbe Körperhälfte, welche eine Muskelschwäche aufwies und gemäss der ziemlich allgemein zur Geltung gelangten Ansicht von Kahler und Pick,[66]) dass die Athetose einer Reizung der Pyramidenbahnen ihre Entstehung verdanke, konnte man gerade in

unserem Falle wegen der Coincidenz der Hemiparese und Hemiathetose an eine Irritation der Pyramidenbahn durch den Kleinhirntumor denken. Da wir im ersten Abschnitte den Nachweis geführt haben, dass die Muskelschwäche nicht mit einer Läsion der Pyramidenbahn in Zusammenhang gebracht werden kann, wollen wir jetzt daran gehen, für die Athetose eine anatomische Erklärung zu finden.

Vorerst ist es hier am Platze, die in der Literatur angeführten Fälle von Kleinhirnerkrankungen, welche chorea- und athetoseartige Bewegungen dargeboten haben, etwas näher zu betrachten.

In manchen Beobachtungen sprechen die Autoren von dem eigenthümlichen Tremor der Extremitäten. So beschrieb Th. Oliver[67]) einen Fall, in welchem ein vierjähriger Knabe neben allgemeinen Herdsymptomen (Kopfschmerz, Erbrechen) über Unmöglichkeit zu stehen und zu gehen klagte. Sobald er sich überlassen blieb, fiel er stets nach rückwärts. In Armen und Beinen bestand deutlicher Tremor. Bei der Obduction fand man ein Gliom des Wurmes. Wir wollen von dieser und ähnlichen Beobachtungen absehen, da bei ihnen nur eine Unruhe in den Muskelbewegungen, aber keine der Athetose oder Chorea ähnliche Bewegungsstörung nachweisbar war. Dagegen ist die Beobachtung von Menzel[68]) von grossem Interesse. Ein 42jähriger Mann, der krampfhafte Mitbewegungen im Gesichte und ausserdem hochgradigste Ataxie in allen Extremitäten darbot und einen stampfenden und schleudernden Gang hatte, zeigte im Bereiche des rechten Armes, der deutlich paretisch war, öfters unwillkürliche Stösse, die zu choreaartigen Bewegungen führten. Die Obduction ergab eine hochgradige Kleinhirnatrophie. Die Bedeutung dieser Beobachtung liegt wesentlich in dem Umstande, dass wegen des atrophischen Kleinhirnprocesses jede Druck- oder Nebenerscheinung ausgeschlossen erscheint. Ebenso beschrieb Meynert[69]) einen Fall von Kleinhirnsklerose mit eigenthümlichen ungeordneten Bewegungen der Arme und mit Intentionszittern.

In dem Falle von Huppert[70]) zeigte ein schwachsinniges Individuum eine eigenthümliche Motilitätsstörung der Glieder. Die Bewegungen waren durch eine gewisse Masslosigkeit charakterisirt, erschienen schlecht berechnet. Die Bewegungen der

Arme, die geschleudert wurden und immer über das Ziel schossen, hatten etwas Ungeschicktes, Unbeholfenes. Der Patient hielt alles fest, was er einmal in die Hand genommen hatte. Bei der Obduction fand man eine ausserordentlich hochgradige Atrophie des Kleinhirns.

Kirchhoff[31]) berichtet über eine Beobachtung, in welcher eine Atrophie der Kleinhirnhemisphären besonders links vorgefunden wurde. Das Individuum zeigte im Alter von fünf Jahren vorzugsweise linksseitig auftretende Krämpfe. Manchmal beobachtete man eigenthümliche spielende Zuckungen der fest eingeschlagenen Finger der linken Hand, welche sehr an athetotische erinnerten. Die Bewegungen waren unsicher, ataktisch, oft schleudernd. Ein ergriffener Gegenstand wurde erst nach längerer Zeit losgelassen.

Hammarberg[71]) berichtet über einen Patienten, der vor längerer Zeit eine Hirnentzündung durchmachte; damals bestanden durch drei Monate pendelnde Bewegungen des Armes und Kopfes. Später liessen sich noch einige choreatische Bewegungen der Finger nachweisen.

Bohm[72]) beobachtete bei einem Kleinhirntumor choreaähnliche Ataxie. In dem Falle von Drozda,[73]) der einen 50jährigen Mann betraf, wurden von Zeit zu Zeit eigenartige ungeordnete Lufthandgriffe ähnlich wie bei der Chorea beobachtet.

In der letzten Zeit sind noch einige weitere hierher gehörige Beobachtungen veröffentlicht worden, welche zum Theile auch isolirte Bindearmläsionen betreffen. Ceni[74]) berichtet über eine 56jährige Frau, welche früher an epileptischen Anfällen gelitten hatte und dann eine Schwäche der rechten oberen und unteren Extremität darbot. Im Bereiche der rechten Körperhälfte bestanden choreiforme Zuckungen. Bei der Obduction fand man eine Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre, welche die Rinde und das Corpus dentatum betraf. Daneben war ein alter hämorrhagischer Herd im linken rothen Kern und eine Atrophie der rechten Kleinhirnschenkel nachweisbar. Muratoff[75]) berichtete über einen Patienten, der nach Acquirirung einer linksseitigen Hemiplegie einen zweiten Insult mit hemichoreatischen linksseitigen Zuckungen hatte. Diese Symptome wurden verursacht durch einen alten Herd in der rechten inneren Kapsel und einen frischen Bluterguss in die linke Kleinhirnhemisphäre. Es fand sich

ausserdem eine Degeneration des linken Bindearmes und linken Nucleus ruber, sowie der rechten Pyramide. In dem Falle von Sander[76]) zeigten die Extremitäten der rechten Körperhälfte bei intendirten Bewegungen deutliche choreatische Zuckungen im Sinne von brüsken, schleudernden Bewegungen, während die linksseitigen Extremitäten ein vollkommen normales Verhalten darboten. Im Bereiche der rechten Kleinhirnhälfte fand sich ein walnussgrosses Gliosarcom, das das Corpus dentatum vollkommen zerstört hatte. Vom oberen Halsmarke an war bis zum Beginne der unteren Olive eine Bahn degenerirt, welche im Vorderseitenstrange des Rückenmarks verlief und sich oberhalb der Pyramidenkreuzung dicht an die Pyramiden anlegte. Auf Schnitten in der mittleren Höhe der Oliven war sie nur mehr undeutlich abgrenzbar. Weiter oben war sie vollkommen verschwunden. Diese Bahn ist mit der von Thomas experimentell gefundenen absteigenden Kleinhirnbahn identisch, welche nach Zerstörung des Corpus dentatum degenerirt.

Endlich sei hier noch auf den interessanten Fall von Bonhoeffer[77]) hingewiesen. Eine 55jährige Patientin bekommt unter Kopfschmerzen und Schwindel choreaartige Zuckungen vorwiegend in der rechten Körperhälfte. Es handelt sich dabei um plötzlich auftretende, schleudernde, unwillkürlich erfolgende Zuckungen, die sich bei willkürlichen Bewegungen noch steigern. Bei der Obduction fand man ein Carcinom in der Brückengegend. Der Tumor sass ganz circumscript in der Haube, dorsal von der medialen Schleife, hauptsächlich rechts von der Raphe und betraf vornehmlich das Areal der Bindearmkreuzung.

Wenn wir diese hier angeführten Beobachtungen und unseren Fall zusammenfassen, so gelangen wir zu dem Ergebnisse, dass es eine Anzahl von Fällen gibt, in denen entweder Erkrankungen des Kleinhirns selbst oder der Bindearme zu athetose- oder choreaartigen Bewegungsstörungen geführt haben. Wir wollen hier gleich im vorhinein bemerken, dass wir die Erscheinungen der Chorea und Athetose unter einem besprechen, da ja diese beiden klinisch verschiedenen Krankheitsbilder häufig Uebergangsformen darbieten und oft die Bewegungsstörungen so wechselnder Natur sind, dass bald die choreatische, bald die athetotische Componente im Vordergrunde steht.

Die Theorien, welche sich mit der Erklärung der Chorea und Athetose beschäftigt haben, nahmen meist ihren Ausgangspunkt von den posthemiplegischen Bewegungsstörungen, weil hier natürlich immer ein anatomisches Substrat zur Deutung der complicirten Erscheinungen vorhanden war. Charcot[78]) hat schon in seinen Vorlesungen auf die Coincidenz und Zusammengehörigkeit der Hemichorea und Hemiplegie hingewiesen; er und seine Schule (Raymond[79]) nahmen an, dass die choreatischen Bewegungsstörungen auf Reizung eines eigenen Faserzuges beruhen, der im Fusse des Stabkranzes in der Nähe des Carrefour sensitif verläuft. Auch Oulmont,[80]) der die Hemichorea und Hemiathetose als Varietäten eines Krankheitsbildes ansah, verlegte den Sitz des Processes in das Stabkranzbündel von Charcot. Zu einem anderen Ergebnisse gelangte Gowers,[81]) der die Ursache der Chorea in einer Läsion des Thalamus suchte. Diese Thalamustheorie wurde später von Stephan[96]) durch zahlreiche neue Belege gestützt. Dem gegenüber haben dann Kahler und Pick 1879 die Ansicht ausgesprochen, dass die choreatischen und athetotischen Krämpfe auf eine mechanische Reizung der Pyramidenbahn zurückzuführen seien. Sie wiesen nach, dass diese Bewegungsstörungen vornehmlich bei jenen Herden auftreten, welche in der Nähe der Pyramidenbahnen im Bereiche der inneren Kapsel, des Thalamus und Linsenkernes ihren Sitz haben. Kolisch[82]) brachte dann für diese Theorie noch weitere Belege, indem er zeigte, dass nicht nur Herde in der inneren Kapsel, sondern auch distal vom Sehhügel gelegene Läsionen, in den Vierhügeln und in der Brücke, durch Reizung der Pyramidenbahnen Chorea hervorrufen können.

Eine Durchsicht und Zusammenstellung aller dieser Beobachtungen ergibt aber, dass viele von ihnen einer schärferen Kritik nicht Stand halten. Wir haben schon vor längerer Zeit diese Fälle gesichtet, begnügen uns aber hier, nur die wichtigsten Einwände hervorzuheben, da unterdessen Bonhoeffer in einer Arbeit seine Bedenken gegen die Kahler-Pick-sche Theorie, denen wir uns nur anschliessen können, in ausführlicher Weise erörtert hat.

Fälle von Rindenerkrankung mit Hemichorea gehören zu den Seltenheiten und die meisten derartigen Beobachtungen sind nicht zu verwerthen, weil sie im Gefolge von progressiver Para-

—

lyse aufgetreten sind und diese Erkrankung, wie wir wissen, nicht so selten ohne eine besonders nachweisbare pathologisch-anatomische Ursache zu solchen Bewegungsstörungen Veranlassung gibt. Manche Fälle wiederum, wie z. B. der von Henoch[83]) mitgetheilte, zeigen bei einer ausschliesslichen Betheiligung der Rinde nur spielende und zuckende, aber keine athetose- oder choreaähnliche Zuckungen. Die Läsionen im Bereiche der inneren Kapsel sind zwar so gelegen, dass man meint, an eine Irritation der Pyramidenbahnen denken zu können, doch treffen sie meist auch Faserzüge, welche mit der Haubenstrahlung im Zusammenhange stehen. Auch das obenerwähnte Charcot'sche Bündel, das im hinteren Antheile der inneren Kapsel seitlich vom Carrefour sensitif liegt und dessen Läsion so häufig zu Hemichorea führen soll, hat Beziehungen zur Haubenstrahlung. Jene Beobachtungen von Hemichorea, welche Fälle distal vom Sehhügel betreffen, liegen immer so, dass in Anbetracht des verhältnismässig geringen Areals ebenso die Haube, respective rother Kern und Bindearm wie die Pyramidenbahn als lädirt angesehen werden können. Grosses Gewicht ist ferner auf den Umstand zu legen, dass caudalwärts von den Bindearmen in der Brücke und in der Medulla gelegene Herde nie zu choreatischen Zuckungen Veranlassung gegeben haben. Die wenigen hier in Betracht kommenden Beobachtungen (z. B. Duchek,[84]) Henoch[85]) lassen wegen der grösseren Anzahl der Herde keine eindeutige Erklärung zu. Herde in der Medulla oblongata oder im Rückenmarke haben noch nie Chorea oder Athetose hervorgerufen.

Ein wichtiger Einwand gegen die von Kahler und Pick aufgestellte These ist unserer Meinung nach auch darin zu suchen, dass mit der Annahme einer mechanischen Irritation der Pyramidenbahnen die für die Chorea charakteristischen complicirten Impulse nicht erklärt werden können. Wie aus den zahlreichen physiologischen Experimenten hervorgeht, rufen Reizungen der Hirnrinde oder des subcorticalen Marklagers weder beim Menschen noch bei Thieren jemals complicirte Bewegungen, wie sie der Chorea oder Athetose zukommen, hervor. Schon die ersten Versuche von Hitzig und Fritsch[86]) lehrten, dass man bei Reizungen gewisser Theile der Hirnrinde bei Hunden Zuckungen in bestimmten, diesen Rindengebieten zugehörigen Muskelgebieten erhält,

gleichgiltig, ob man die Reizung mittelst Schliessen und Oeffnen des elektrischen Stromes oder mittelst tetanischer Inductionsströme vornimmt. Manchmal kommt es zu tonischen Contractionen, bei Anwendung stärkerer Ströme breiten sich die Zuckungen auf eine grössere Anzahl von Muskeln aus und führen schliesslich zu allgemeinen epileptischen Krämpfen. Manchmal sieht man gelegentlich der Reizung der Hirnrinde leichte Zitterbewegungen in einzelnen Muskeln, niemals aber Zuckungen, welche auch nur im entferntesten an Chorea oder Athetose erinnern würden.

Aus allen diesen Betrachtungen geht hervor, dass gegen die Kahler-Pick'sche Hypothese betreffs der Entstehung der Chorea wichtige Bedenken existiren.

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, dass die grösste Anzahl der Fälle von Hemichorea und Athetose in der inneren Kapsel und in der Gegend des Sehhügels ihren Sitz hat und dass in einer kleinen Anzahl der Beobachtungen die Läsion Vierhügel oder Brücke betroffen hat. In allen diesen Hirnantheilen konnte man neben einer Reizung der Pyramidenbahnen an eine Läsion der Haube (Bindearme, rother Kern) denken. Aus der früheren Zusammenstellung und aus den Angaben Bonhoeffer's geht aber zur Genüge hervor, dass in einer Anzahl von Kleinhirnerkrankungen und Läsionen des Bindearmes klinisch Chorea oder Athetose nachweisbar war. In jenen Gegenden aber, wo die Bindearmbahn bereits nicht mehr vorhanden ist (Medulla und Rückenmark), haben Läsionen noch nie zu Chorea geführt. Wir neigen als conform den Auseinandersetzungen Bonhoeffer's der Ansicht zu, dass schon in Bezug auf die Localisation der Hemichorea wichtige Bedenken vorliegen, diese Bewegungsstörung mit der Pyramidenbahn in Zusammenhang zu bringen, dagegen zahlreiche Momente vorhanden sind, welche für eine Beziehung der Chorea zur Bindearmbahn (beziehungsweise Kleinhirn) sprechen.

Mit Bezug auf die nähere Art und Weise dieser Beziehungen wollen wir hier nur einige Beobachtungen anführen. Vor allem sei auf die von Freud[87]) zuerst ausgesprochene Aehnlichkeit der choreatischen und athetotischen Bewegungen mit den Bewegungen des Säuglings hingewiesen. Wenn man nun bedenkt, dass beim

Säugling die Pyramidenbahnen noch grösstentheils marklos sind, so liegt die Annahme nahe, dass die beim Säugling wahrnehmbaren athetoseähnlichen Bewegungen subcorticalen mehr automatisch wirkenden Innervationscentren entsprechen. Mit dieser Beobachtung stimmt auch eine andere Thatsache überein. Während nämlich die posthemiplegische Chorea bei Kindern eine ziemlich häufige Begleiterscheinung der cerebralen Kinderlähmung bildet, gehört sie bei Erwachsenen unbedingt zu den Seltenheiten. So beobachtete Charcot[90]) bei dem grossen Materiale der Salpêtrière innerhalb von zwölf Jahren nur fünf Fälle, Monakow[88]) sah im Ganzen nur zwei Fälle. Auch die infectiöse meist in Folge von Gelenksrheumatismus auftretende Chorea gehört zu den Erkrankungen des Kindesalters. Es würde also im Allgemeinen aus diesen Beobachtungen hervorgehen, dass Läsionen dieser subcorticalen Hirnantheile, welche bei der Innervation der Muskeln viel früher in Action treten als die corticalen, eben wegen des früheren Functionsgebrauches viel häufiger im Kindesalter aufzutreten pflegen. In sehr interessanter Weise hat dann Anton[89]) eine Erklärung der Chorea zu geben versucht, indem er annahm, dass durch die Haubenbahn dem Rückenmark Impulse zu automatischen Bewegungen zugeführt werden. Die eine Bahn, welche Bewegungen hemmt, entspringe aus dem Linsenkerne, während die aus dem Thalamus stammende Bahn als Anregung für automatische Impulse wirke.

Am Schlusse wollen wir noch kurz die Frage erörtern, ob diese choreatischen Störungen ein Reiz- oder Ausfallssymptom darstellen. Wir glauben im Allgemeinen annehmen zu können, dass die choreatischen Bewegungen als eine Ausfallserscheinung anzusehen seien. Der wichtigste Grund für unsere Annahme liegt in den Fällen von posthemiplegischer Chorea, wo nicht sogleich mit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, sondern erst im weiteren Verlaufe des Krankheitsprocesses, also zu einer Zeit, wo die Ausfallserscheinungen über die Reizerscheinungen prävaliren, die choreatischen oder athetotischen Bewegungsstörungen einzutreten pflegen. Ferner halten wir es für sehr unwahrscheinlich, dass vollkommen ausgeheilte Processe, die gar keine Nachschübe aufweisen und häufig mit Hinterlassung einer Narbe oder Schwarte enden, viele Jahrzehnte hindurch fast continuirlich durch Reizung gewisser

Faserzüge Chorea erzeugen sollten. Hier liegt die Annahme viel näher, dass die durch die Läsion hervorgerufene choreatische Bewegungsstörung als Ausfallssymptom zu betrachten sei.

## Literaturverzeichnis.


1) Flourens, Recherches expériment. sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébres. Paris 1842.

2) Magendie, Précis élémentaire de physiologie. Paris 1825.

3) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

4) E. Redlich, Wiener klin. Wochenschrift 1896, Nr. 28.

5) A. Forel, Tageblatt der Verh. d. Naturforscher, Salzburg 1881, XVIII. Section. und Allgemein. Wiener med. Zeitung 1881.

6) v. Gudden, Gesammelte Abhandlungen XXV. und Neurolog. Centralblatt, I. Bd.

7) P. Vejas. Archiv f. Psychiatrie 1885, Bd. XVI.

8) Mingazzini, Ric. f. n. Labor. d. Univers. di Roma. Vol. IV.

9) Mahaim, Recherches sur la structure anatom. du noyau rouge et ses connexions avec le pédoncule cérébelleux supérieur. Mémoir. couronnés de l'Acad. de Belgique, T. XIII.

10) Mendel, Neurolog. Centralblatt 1892, S. 241.

11) Flechsig und Hösel, Neurolog. Centralblatt 1890.

12) Witkowski, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XIV.

13) A. Mahaim, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXV, 1893.

14) v Monakow, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVII, 1895.

15) Dejerine, Compt. rend. de la société de biologie 1895.

16) Bechterew, Archiv f. Psychiatrie, Bd XIX.

17) Bischoff, Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. XV, 1897.

18) v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 6. Auflage, Bd. II, Leipzig 1896.

19) R. Russell, Proceeding of the R. Soc. Vol. LVI, und Brain 1897.

20) Arndt, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVI, 1894.

21) Ramon y Cajal, Anal. de la Soc. espaniola de Historie natural, T. III, 1894.

21a) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane 1896.

22) Morgagni, De sedibus et causis morborum. Padua. 1765.

23) Saucerotte, Mémoire sur le contre-coups. 1819.

24) Serres, Anatomie comparée du cerveau, dans les quatre classes des animaux vertébrés, appliquée à la phys. du syst. nerv. Paris 1826.

25) Andral, Vorlesungen über die Krankheiten der Nervenherde. Deutsch von Fr. J. Behrend. Leipzig 1838.

26) Tavernier, citirt nach Andral.

27) Hillairet, Archiv. Général. 1858.

28) Leven et Ollivier, Recherch. sur la phys. et pathol. du cervelet. Arch. génér. 1862/63.

[29]) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatol. und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

[30]) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel, Bd. IX, 1897.

[31]) Kirchhoff, Archiv für Psychiatrie, Bd. XII.

[32]) Cramer, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. XI, 1891.

[33]) Wetzel, Inaugural-Dissertation. Halle 1890.

[34]) Jansen, cit. nach Oppenheim.[30])

[35]) Marchi, Publicazioni d. R. Ist. di studi sup. in Firence 1891.

[36]) Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, 2. Aufl., Leipzig 1899.

[37]) C. Mayer, Jahrbücher f. Psychologie und Neurologie, Bd. XVI, 1897.

[38]) Ferrier u. Turner, Philosophie. Transact. Bd. CLXXXV u. Proceeding of the Roy. Soc. 1894, Vol. 14.

[39]) A. Thomas, Le cervelet. Paris 1897.

[40]) Monakow, Archiv für Psychologie, Bd. XIV.

[41]) Meynert, Vorträge über den Bau u. d. Leistungen des Gehirns.

[42]) Mingazzini, Neurol. Centralblatt 1895.

[43]) E. Turner, De l'atrophie partielle ou unilatéralo du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière (Thèse inaugural. Paris 1856).

[44]) Tamburini, cit. nach Mingazzini.[42])

[45]) Moeli, Neurolog. Centralblatt, Bd. VIII, 1889.

[46]) Ernst, Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Pathologie, Bd. XVII, 1895.

[47]) Raggi, citirt nach Luciani, „Das Kleinhirn", S. 150.

[48]) Luciani, Das Kleinhirn. Deutsch v. Dr. M. O. Fränkel. Leipz. 1893.

[49]) Ferrier, Brain 1894.

[50]) Russell, Philosophical Transactions. 1894.

[51]) Bruns, Wiener Klin. Rundschau 1896.

[52]) Bechterew, Pflüger's Archiv, Bd. XXIV u. Archiv für Anatomie und Physiol. 1896.

[53]) Goltz, Pflüger's Archiv, Bd. LI, 1892.

[54]) J. Starlinger, Neurolog. Centralblatt 1895 und Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. 1897, Bd. XV.

[55]) Marchi, Sull'origine e decorso dei peduncoli cerebellari. Riv. sper. di freniatr. 1891.

[56]) Pellizzi, Rivista sper. di freniatria, Bd. XXIV, 1895.

[57]) A. Biedl, Neurolog. Centralblatt 1895.

[58]) Mott, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1897, Bd. I.

[59]) Klimoff, 1. Die Leitungsbahnen des kleinen Gehirns. Dissert. (russisch), Kasan 1897, citirt nach Bechterew's Leitungsbahnen des Gehirns und Rückenmarks, 2. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899.

[60]) E. Redlich, Wiener klin. Wochenschrift 1898, p. 1060 und Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1899, Bd. V.

[61]) Held, Abhandl. der königl. sächsischen Gesellschaft d. Wiss.-Math. phys. Classe, Bd. XVIII, 1892. Archiv f. Anat. u. Phys. 1892 und 1893.

62) Exner, Ueber Sensomobilität. Pflüger's Archiv, Bd. XLVIII.
63) F. Pineles, Centralblatt für Physiologie IV, S. 741.
64) Mott u. Sherrington, Proceedings of the Royal Soc. 1895.
65) R. Ewald, Physiol. Untersuch. über d. Endorgan d. Nerv. octavus 1892.
66) Kahler u. Pick, Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde 1879.
67) Th. Oliver, Journ. of. Anat. and Physiol. 1884.
68) Menzel, Archiv f. Psych., Bd. XXII.
69) Meynert, Medic. Jahrbücher 1864.
70) Huppert, Archiv f. Psych., Bd. VII.
71) Hammerberg, Nord. medic. Arkiv 1890, Bd. XXII.
72) Bohm, Ueber cerebrale Ataxie, Inaugural-Dissert. Strassburg 1891.
73) Drozda, Wiener medicinische Wochenschrift 1876.
74) C. Ceni, Rivist. speriment. di freniatria, Bd. XXIV.
75) Muratoff, Neurolog. Centralblatt 1898, p. 473.
76) Sander, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, 1898.
77) Bonhoeffer, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. I, Seite 1.
78) Charcot, Vorlesungen, Bd. I, 1872 und Progrès méd. 1875.
79) Raymond, Etude sur l'hemichorée, Paris 1876.
80) Oulmont, Etude clinique sur l'athetose. Paris 1878.
81) Gowers, Medico-chirurg. Transactions 1876.
82) R. Kolisch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IV, 1893.
83) Henoch, Charité-Annalen, Bd. IX.
84) Duchek, Oesterreich. med. Jahrb. 1864.
85) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1889.
86) Hitzig u. Fritsch, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1870. Hitzig, Archiv f. Anatomie und Physiol. 1871, 1873, 1874, 1875, 1876.
87) Freud, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters, Wien u. Leipzig 1893.
88) Monakow, Gehirnpathologie, Spec. Path. u. Ther. von Nothnagel, Band IX, Wien 1879.
89) Anton, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol., Bd. XIV.
90) Charcot, Leçons sur le maladies du système nerveux. Paris 1886.
91) Basilewski, Inaugur.-Dissert. St. Petersburg 1896.
92) Westphal, Charité-Annalen. I. Jahrg. 1874.
93) Carpani, Lo Sperimentale 1876.
94) Rosenthal, Wiener Medicinal-Halle 1863.
95) Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux 1842.
96) Stephan, Archiv. f. Psych., Bd. 18 u. 19.
97) Obersteiner, Die Erhaltung des Körpergleichgewichtes als Function des Centralnervensystems. Vorträge des Vereines zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien. 37. Jahrgang 1897.

(Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems [Prof. Dr. Obersteiner])

# Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus.

Von

Dr. Julius Zappert und Dr. Fritz Hitschmann.

(Hierzu Tafel Nr. VIII).

Dem Wiener pathologisch-anatomischen Institut wurde die Leiche eines 11 Tage alten Kindes aus der Findelanstalt überbracht, welches an Lebensschwäche und Lungenatelectase zugrunde gegangen war.

An dem Kinde war äusserlich nichts Auffallendes; namentlich der Schädel liess keine Abnormität erwarten.

Die Section ergab folgenden Befund:

## Sectionsbefund:

Ein reifes weibliches Kind, 11 Tage alt, Gewicht des secirten Kindes 2700 Gramm, Länge 50 Centimeter. Nabelschnur abgefallen, Nabel geschlossen. Der Körper proportionirt gebaut, Fettpolster gut entwickelt, Muskulatur und Knochenbau dem Alter entsprechend. Die allgemeinen Decken und auch die sichtbaren Schleimhäute ikterisch. Die Pupillen weit und gleich, Kopfhaare sehr schwach entwickelt. Die weichen Schädeldecken normal, die knöcherne Gehirnkapsel etwas asymmetrisch, indem die rechte Schädelhälfte etwas weiter als die linke, das rechte Scheitelbein nach einem grösseren Durchmesser gewölbt ist, als das linke. Fontanellen weit und offen. Die Entfernung der beiden parallelen Wände der Stirnfontanelle fast 3 Centimeter. Der occip. front. Umfang 38 Centimeter, der quere Durchmesser $10\frac{1}{2}$, der gerade 12 Centimeter. Beim Durchsägen des Schädeldaches strömt reichliche,

(im Ganzen circa 350 Kubikcentimeter) gelblich gefärbte, flockig getrübte Flüssigkeit heraus, die nach längerem Stehen ein reichliches, flockiges, blassgelbes Sediment bildet.

Grosshirn fehlt vollständig und der ganze Raum ist von der eben beschriebenen Flüssigkeit eingenommen; nicht einmal Spuren des Grosshirns lassen sich makroskopisch nachweisen. Auch die Grosshirnschenkel fehlen. Pons, Medulla und Kleinhirn sind dagegen gut entwickelt; ebenso Dura mater sammt der Falx und dem Tentorium. Ihre Innenfläche ist von einer die Arachnoidea und Pia repräsentirenden, sehr gefässreichen Membran überzogen, die sich aber etwas dicker anfühlt, als den beiden genannten Gehirnhäuten entsprechen würde.

An zahlreichen Stellen der Innenfläche dieser Membran findet man zum Theile leicht abstreifbare, zum Theile festhaftende, gelbbräunliche oder graugelbliche, krümelige Massen, die in der rechten mittleren Schädelgrube am reichlichsten angesammelt sind. An mehreren Stellen sind auch frische kleine — offenbar vom Geburtsacte herrührende — subdurale Blutungen. Die zuvor beschriebene Membran ist überall leicht von der makroskopisch unveränderten Dura abziehbar.

Der N. olfactorius fehlt gänzlich, die N. optici stellen einen röthlich-grauen, fast durchscheinenden Strang dar. Ein Chiasma besteht nicht. Die Optici lassen sich bis zum Bulbus verfolgen. Die Bulbi selbst gut entwickelt.

Die anderen Gehirnnerven normal entwickelt.

Die Carotis interna ist von ihrem Ursprunge bis hinauf in die Schädelhöhe beiderseits dünner als sonst, die Ophthalmicae dagegen bei ihrem Abgange so dick, wie die Carotis selbst. Circulus Willisii, A. corporis callosi und A. fossae Sylvii fehlen.

Die Sinus sehr enge.

Nase, Mundhöhle und Rachen normal gebildet, ebenso der Kehlkopf. Thymus klein, Lungen wenig lufthaltig, Herz entsprechend gross, Klappen zart, Ostien nicht verengt, die grossen Gefässe gut entwickelt, ebenso Magen, Darm, Genitale.

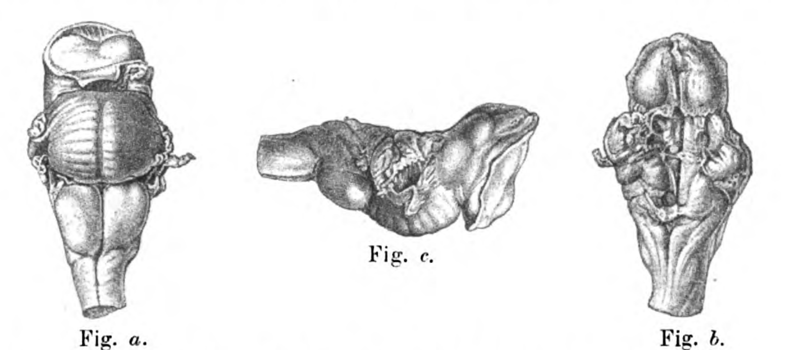
Am Rückenmarke sind mit freiem Auge keine Veränderungen wahrnehmbar.

Die krümeligen Massen sind zum Theile Kalk, zum Theile Fett.

Sections-Diagnose: Agenesie des Grosshirns, fötale Atelectase der Lungen.

Es handelte sich also um ein nahezu vollständiges Fehlen des Grosshirns. Auch die Stammganglien waren nicht vorhanden, sondern die Medulla schloss in der Gegend der vorderen Vierhügel scharf ab. Eine Membran, die in innigem Zusammenhange mit der Medulla stand, umkleidete den ganzen Schädelraum, bildete entsprechend der Falx und dem Tentorium Faltungen und stellte einen mit seröser Flüssigkeit gefüllten Sack dar.

Das Rückenmark, Kleinhirn und der distale Theil des Hirnstammes waren bis auf die Kleinheit der Pyramiden, anscheinend normal, so dass sich die Veränderung — wenigstens




**Medullarrest, von welchem das Kleinhirn, die den Schädel auskleidenden Membranen und das Rückenmark weggeschnitten sind.**
**Fig. *a* ventrale Ansicht, Fig. *b* dorsale Ansicht, Fig. *c* laterale Ansicht.**

nach dem makroskopischen Bilde — lediglich auf das Fehlen des Grosshirns, der Stammganglien und der Endtheile der Medulla beschränkte.

Tafel VIII, Fig. 1, zeigt das ganze Präparat in natürlicher Grösse. Man sieht, wie der Hirnstamm mit einer unebenen Fläche, welche das Aussehen der Vierhügel besitzt, diesen aber nicht entspricht, seinen Abschluss findet und wie dieser Stumpf von einer starken Dura umscheidet ist, die sich dann in die im Präparate abgeschnittene Grosshirnmembran fortsetzt.

Noch deutlicher tritt die Form des Stammrestes vor Augen, wenn man das Kleinhirn entfernt und die Durafalte loslöst. Die drei beistehenden Figuren veranschaulichen die Form und Grösse des Stumpfes und zeigen besser als es eine Beschreibung ver-

möchte, dessen Abschluss in der Vierhügelgegend, sowie das Fehlen einer jeden mit dem Seh- und Streifenhügel in Zusammenhang zu bringenden Formation.

Besonders ausgeprägt ist hierbei die Olivengegend, welche circa 9 Millimeter lang und 7 Millimeter breit ist; die Oliven berühren sich fast und lassen keine Pyramidenformation zwischen sich erkennen. In der Brückengegend ist die Medulla 11 Milli-

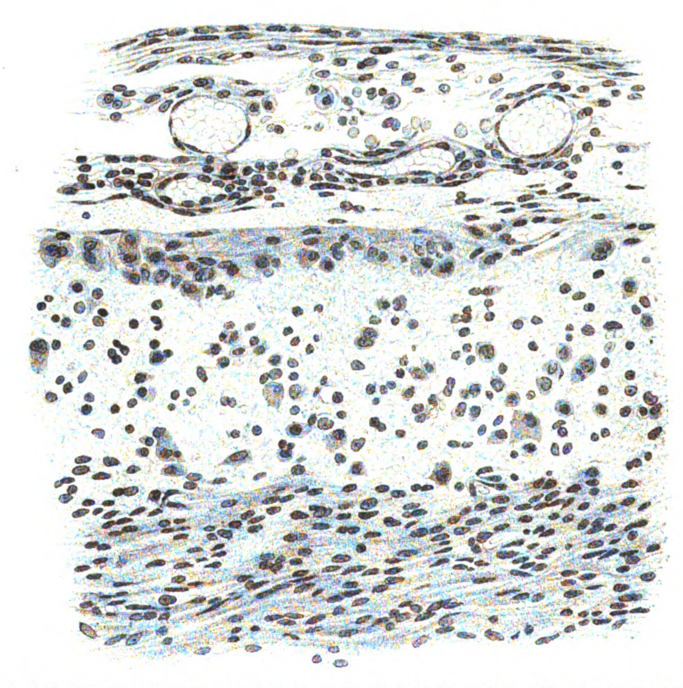


Fig. *d.* **Schnitt durch die der Dura anliegende Membran. (Hämatoxylinfärbung.)**

meter hoch; die Brücke ist klein, doch von normaler Gestalt. Die Hirnschenkel fehlen völlig; dagegen ist die Umgrenzung des vierten Ventrikels normal entwickelt.

Der Umstand, dass die beträchtliche Gehirnmissbildung, erst bei der Autopsie entdeckt wurde, zeigt zur Genüge, dass in den Lebenserscheinungen des Kindes kein auffallendes Verhalten sich dargeboten hatte. Jedenfalls war das Kind im Stande zu saugen, zu wimmern, unwillkürliche Bewegungen zu machen. Wir wissen durch Studien an enthirnten Thieren und an anen-

cephalen Missgeburten, dass diese Functionen von der Medulla oblongata, respective vom Rückenmark aus ohne Mitwirkung des Grosshirns erfolgen können und dürfen daher in unserem vorliegenden Falle nur eine neue Stütze für diese Thatsache erblicken, ohne auf die physiologische Bedeutung derselben näher eingehen zu wollen.

Das Hauptgewicht legten wir bei dem vorliegenden Falle auf die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems. Dieselbe liess zwar nach dem makroskopischen Verhalten nur in einem Theile der Medulla stärkere Veränderungen erwarten, aber sie schien uns trotzdem wünschenswerth, da einerseits genaue histologische Befunde bei Hirnmissbildungen nicht gerade häufig sind und andererseits erst die Ergänzung durch die mikroskopischen Verhältnisse eine Einreihung der beschriebenen Abnormität unter die anderen Typen der Missbildungen ermöglichen konnte.

Vorerst fertigten wir Präparate von der Membran an, die die Wandungen der Schädelkapsel bedeckte (siehe vorstehende Fig. *d*). Der Schnitt besass eine durchschnittliche Dicke von 0·4 Millimeter. Die vorstehende Zeichnung veranschaulicht das erhaltene mikroskopische Bild. Wir können an demselben mehrere Schichten unterscheiden. Die äusserste bindegewebige lässt sich durch die Anwesenheit grosser Gefässe leicht als meningeale Hülle erkennen. Die darauf folgende breite Schichte zeigt zahlreiche gefärbte kleine Zellen in einem weniger intensiv tingirten Grundgewebe. Verstreut findet man in dieser Schichte auch Elemente, die deutlich das Aussehen von Ganglienzellen besitzen, wenn sie auch nicht das charakteristische Bild der Pyramidenzellen darbieten. Sie sind blass, kaum gefärbt, rundlich, besitzen nur Andeutungen von Fortsätzen, dagegen einen deutlich gefärbten Kern. Auf der vorstehenden Zeichnung sind einige dieser Zellen gut ersichtlich. Die schmälere Schichte, welche nach innen zu das Präparat begrenzt, besteht aus einem stärker färbbaren, streifigen Gewebe, in welchem sich wohl reichliche kleine Zellen, aber keine Ganglienzellen eingestreut befinden. Anscheinend stellt dieser innerste Theil der Membran einen verkümmerten Rest der Marksubstanz dar, während die ganglienzellenhaltige Partie zweifellos die Bedeutung einer veränderten Hirnrinde besitzt.

Durch diesen Befund allein wird man schon darauf gelenkt, die vorliegende Missbildung in die Gruppe des congenitalen Hydrocephalus einzureihen; doch werden wir noch zu untersuchen haben, inwieweit sich dieselbe vom gewöhnlichen Wasserkopf unterscheidet und eine besondere Varietät desselben darstellt.

Das Rückenmark ergab makroskopisch keinen auffallenden Befund. Die histologische Untersuchung wurde mittelst der Marchi- und Weigert-Methode (Modificationen Lissauer und Wolters) und mit Carminfärbung vorgenommen.

An Marchi-Präparaten fanden sich im Hals und Lendenmark Körnungen in den vorderen Wurzeln, denen wir hier keine weitere Aufmerksamkeit schenken wollen, da sie einen relativ häufigen kindlichen Befund darstellen.

Hingegen weist die mikroskopische Untersuchung des Lendenmarks etwa in der Höhe der ersten und zweiten Lendennervenpaare eine Abnormität auf, die man wohl als Heterotopie grauer Substanz bezeichnen muss. Eingesprengt in einen Hinterstrang findet sich eine runde, dem Ansehen nach völlig der grauen Rückenmarkssubstanz entsprechende Masse, zu welcher man deutlich ein Blutgefäss hinziehen sieht, so dass die heterotopische Masse an demselben hängt, wie die Kirsche an ihrem Stengel (Tafel VIII, Fig. 2).

Dass es sich hier nicht etwa um ein Kunstproduct im Sinne van Gieson's, sondern um eine wirkliche Heterotopie handelt, ist zweifellos. Dafür spricht nicht nur das Fehlen einer jeden Quetschung oder Zerrung im Präparate, sondern auch die Deutlichkeit des zuführenden Gefässes und der charakteristische Sitz. Wir möchten diesbezüglich — ohne auf die einzelnen beschriebenen Fälle einzugehen — nur auf A. Pick's*) letzthin erschienenen Aufsatz über Heterotopie grauer Substanz im menschlichen Rückenmarke verweisen, welcher eine Reihe älterer und neuerer Beobachtungen kritisch bespricht. Es ist aus dem von Pick beschriebenen Befunde ersichtlich, dass gerade der in unserem Falle vorgefundene Sitz in den ventralen Partien eines Hinterstranges des Lendenmarkes besonders häufig bei

*) A. Pick, Beiträge zur Path. und path. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898, Karger.

Heterotopien beobachtet wird. Einige der von Pick gebrachten Abbildungen decken sich geradezu mit unserem Präparate. Auch Ganglienzellen ähnliche Bildungen konnten wir in unserem Schnitte auffinden; doch wollen wir in Rücksicht auf die nicht sehr gut gelungenen Carminpräparate keine weiteren Schlüsse aus denselben ziehen.

Hingegen erscheint es uns recht interessant, dass wir bei der Durchsicht einer grösseren Anzahl zu anderem Zwecke angefertigter Rückenmarkspräparate noch ein zweitesmal in der Lage waren, eine ganz gleichartige Heterotopie grauer Substanz aufzufinden. Es handelte sich hierbei um ein wenige Tage altes Kind mit angeborenen Vitium cordis, dessen Rückenmark sich in anderen Höhen normal erwies. Sitz und Beschaffenheit dieser Heterotopie waren der ersteren so ähnlich, dass die hier gebrachte Abbildung beiden Fällen entsprechen könnte.

Unter circa 150 kindlichen Rückenmarken, die ich (Zappert) in der letzten Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand sich also eine derartige wahre Heterotopie zweimal, — immerhin häufig genug für eine bisher als recht vereinzelt geltende Rarität. Von Interesse ist hierbei, dass beide Fälle anderweitige Zeichen abnormer Entwickelungsbildung aufwiesen, der eine den Gehirndefect und andere noch zu besprechende Befunde, der zweite einen angeborenen Herzfehler. Es ist daraus wohl zu schliessen, dass die Heterotopie in dem hier beschriebenen Falle mit dem übrigen abnormen Verhalten des Centralnervensystems keinen directen Zusammenhang besitzt, sondern nur einen Beweis für die nicht unbekannte Thatsache liefert, dass bei denselben Individuen oft eine Neigung zur Häufung angeborener Störungen vorhanden ist.

Kehren wir nun zu unserem Rückenmarke zurück. Bereits in der Lendengegend treffen wir auf einen Befund, der hier noch nicht so deutlich ist wie in höheren Ebenen, aber doch schon in dieser Höhe ebenso wie durch die ganze Länge des Rückenmarkes, respective der Medulla oblongata zu erkennen ist. Es ist dies das Fehlen der Pyramidenbahn. Allerdings könnte es bei einem 11tägigen Kinde Schwierigkeiten machen, eine sichere Unterscheidung zwischen der normalerweise noch nicht markhaltigen und einer nicht entwickelten Pyramidenbahn festsetzen

zu wollen. Denn wir besitzen — etwa ausser der Silberfärbung — kaum eine Methode, welche markloses und unentwickeltes Nervengewebe deutlich genug differenziren würde. Doch ergibt das Studium kindlicher Rückenmarke bald eine gewisse Sicherheit in der Beurtheilung des normalen Pyramidenareals im Rückenmarke, auch wenn jenes noch nicht markhaltig geworden, und es ist daher unschwer, in unserem Falle bereits im Lendenmark zu constatiren, dass der ungefärbte Seitenstrangtheil, welcher der Pyramidenseitenstrangbahn entspräche, viel schmäler ist als im normalen Controlpräparat eines gleichalterigen Kindes.

Je höher man im Rückenmarke aufsteigt, desto deutlicher tritt der Ausfall der Pyramidenbahn zum Vorschein; am stärksten natürlich im Cervicalmark, wo der Rückenmarksquerschnitt anstatt der längsovalen Form, wie sie diesem Theil der Medulla spinalis in Folge der ausladenden Partien der Pyramidenseitenstrangbahn zukommt, eine kreisrunde Form angenommen hat.

Die sonstigen langen Rückenmarksbahnen, unter denen hier besonders die Kleinhirnseitenstrangbahn hervorgehoben werden soll, sind intact, ebenso die vorderen und hinteren Wurzeln.

Mit einigen Bemerkungen möchte ich auf die Ganglienzellenbefunde eingehen. Wir konnten leider an dem in Müller'scher Flüssigkeit vorgehärteten Präparate keine Nissl-Färbung vornehmen; doch hatten wir sowohl an Carmin- als an Marchi-Präparaten den Eindruck, als ob die Ganglienzellen des Vorderhorns sich völlig normal verhielten.

Solovtzoff*) hat letzthin an der Hand einer Reihe einschlägiger Fälle, die uns noch beschäftigen werden, die Behauptung aufgestellt, die motorischen Rückenmarkszellen befänden sich bei Gehirnmissbildungen auf einer embryonalen Entwickelungsstufe, da der zu ihrer völligen Reifung nothwendige cerebrale Reiz mangele. Solovtzoff bringt eine Reihe von Photo-

*) N. Solovtzoff (Moskau), Sur les difformités congénitales du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière. Paris 1898, Nr. 3, Mai und Juni.

Derselbe Autor, Des difformités congénitales du système nerveux central. Dieselbe Zeitschrift, September und October 1898, S. 5.

graphien nach Nissl-Präparaten, aus denen ganz bizarre, fädige, körnige Veränderungen der Zellen, Fehlen oder Verschwommensein der Nissl-Körperchen, Verschiebung des Kernes etc. sichtbar werden.

Wenn auch die Reproductionen nicht verlässlich genug erscheinen, um genügend Aufklärungen über die von Solovtzoff gefundenen Zellformen zu geben, so geht doch auch aus seinen Beschreibungen eine solche Mannigfaltigkeit der Ganglienzellen, eine derartige Verschiedenheit ihres Aussehens von den gewohnten Formen hervor, dass man sich nicht leicht entschliessen kann, diese Resultate ohneweiters zu acceptiren. Ich bin bei Verarbeitung einer grösseren Anzahl kindlicher Rückenmarke gelegentlich auf Nissl-Bilder gestossen, deren geschrumpftes fädiges Aussehen stark an die Abbildungen von Solovtzoff erinnerte, bei denen aber kaum ein Zweifel vorlag, dass es sich um technisch bedingte Kunstproducte handelte.

Es ist ja möglich, dass die complicirte Vorbereitung zur Paraffineinbettung, wie sie Solovtzoff anwendet, die Prägnanz der Zellbilder geschädigt hatte, umsomehr, wenn, wie dies bei Embryonen und Missbildungen nicht selten der Fall ist, die Rückenmarke nicht mehr ganz frisch zur Untersuchung gelangt sind.

Immerhin ist durch die Behauptungen von Solovtzoff eine Frage angeregt worden, deren Beantwortung manches Interesse bietet. Es handelt sich einerseits um die Constatirung der Thatsache, ob die Vorderhornzellen bei Gehirndefecten überhaupt verändert seien, andererseits um die Feststellung des Zellverhaltens bei Embryonen, für welche Solovtzoff ja gleichfalls bestimmte Angaben macht.

Unsere eigenen Untersuchungen können zur Beantwortung dieser Frage wenig herangezogen werden, da wir nicht mit Methoden arbeiteten, welche scharfe Zellbilder geboten hätten. Hingegen hatten K. und G. Petrén*) in ihrer noch zu besprechenden Arbeit über Anencephalie auch Nissl-Präparate

*) Karl uud Gustav Petrén, Beiträge zur Kenntuis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Archiv 1898, 151, S. 348.

von einem Falle gemacht und heben ausdrücklich die Intactheit der Zellen hervor. Raffone*) hat jüngst aus dem anatomischen Institute in Messina (Prof. Zincone), eine ausführliche Darstellung des Nervensystems eines Anencephalen gebracht. Hierbei fielen ihm im Rückenmarke, das nicht mit der Nissl'schen Färbung untersucht wurde, ganz vereinzelte plumpe, schlecht gefärbte Zellen auf, welche er als Entwickelungsformen, „Neuroblasten", bezeichnet. Die Mehrzahl der Vorderhornzellen zeigte allerdings normales Verhalten.

Diese beiden Angaben sind insofern im Gegensatz zu der Behauptung von Solovtzoff, als sie wenigstens für die Mehrzahl der Zellen keine Veränderungen vom gewöhnlichen Bilde zugeben. Auch die Angabe des italienischen Autors über das Vorkommen von Neuroblasten ist nicht schlechtweg mit den Resultaten von Solovtzoff zu identificiren, da die von beiden beschriebenen Zellformen beträchtlich untereinander differiren. Trotzdem geht aus der vorstehenden Arbeit hervor, dass vereinzelte Zellen bei Gehirnmissbildung Veränderungen aufweisen können und es ist wünschenswerth, dass künftige Fälle in dieser Richtung untersucht werden mögen.

Ebenso scheint mir durch Solovtzoff's Untersuchungen auch die Frage nach dem embryonalen Verhalten der Vorderhornzellen noch nicht gelöst. Seine verschiedengestaltigen fötalen Zellen sind nirgends anderswo beschrieben worden; wohl hat aber Marinesco,**) zweifellos einer der erfahrensten Forscher auf dem Gebiete der Nissl-Zellen, jüngst die interessante Mittheilung gemacht, dass die Vorderhornzellen im fünften Monate bereits einen ausgebildeten peripheren Chromatinantheil besitzen, während die centrale, um den Kern gelegene Partie der färbbaren Substanz noch entbehre. Eine derartige Gesetzmässigkeit vermissen wir in den Beschreibungen von Solovtzoff.

Ebenso wenig deckt sich die Annahme des russischen Autors, dass der Reifungsprocess der Zelle erst spät, nach dem achten Monat, vollendet sei, mit einer neueren Mittheilung von G. Dall-

*) Saverio Raffone, Il midollo spinale di un mostro umano anencefalo. Messina 1898.

**) G. Marinesco, Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse. L'Intermédiaire de Biologistes, Nr. 23, 1898.

Isola.*) Derselbe hat gefunden, dass Zellreifung und Markscheidenbildung in den vorderen Wurzeln zu gleicher Zeit eintreten und hat hiefür — beim Kalbe — den vierten Lunarmonat als Termin angegeben. Man hat wohl ein Recht aus dieser Annahme per analogiam zu schliessen, dass auch beim Menschen die Entwickelung der Vorderhornzelle früher als gegen Ende der Schwangerschaft ihr Ziel erreicht hat.

Aber selbst abgesehen von den Einzelresultaten Solovtzoff's müssten wir seine Hypothese, dass mangels cerebraler Impulse die Rückenmarkszelle bei angeborenem Hirndefect auf einer embryonalen Entwickelungsstufe stehen geblieben sei, mit berechtigtem Zweifel aufnehmen, denn gerade die Beobachtungen an Missbildungen lehren uns, dass die verschiedenen Nervenanlagen ganz unabhängig von ihren functionellen Leistungen und ihrer physiologischen Zusammengehörigkeit sich ausbilden können [Monakow**)] und dass die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln vorhanden sein können, ohne dass die Medulla oblongata und das Gehirn zur Ausbildung gelangt wären.

Nach all diesen Ueberlegungen scheint uns also die Hypothese von Solovtzoff, dass zu Gehirnmissbildungen auch ein embryonales Stadium der motorischen Rückenmarkszellen gehöre, noch weiterer Beweise bedürftig und es wären Untersuchungen solcher Fälle mittelst der Nissl-Methode recht wünschenswerth.

Wenn wir oben erklärt haben, dass das Rückenmark unseres Falles, abgesehen von dem Fehlen der Pyramidenbahn, als normal anzusehen sei, so bildet das obere Cervicalmark hierbei eine Ausnahme.

Die Hinterstränge, welche etwa in der Höhe des fünften Cervicalnerven noch völlig gleichmässig markhaltig sind, zeigen sich entsprechend dem zweiten und dritten Cervicalnervenpaar, stark verändert, indem sich in den Hintersträngen ausgebreitete marklose Partien vorfinden.

---

*) G. Dall' Isola, Le variazione di struttura della cellula nervosa nelle diverse epoche dello sviluppo. Nota preventiva. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. III, Fasc. 9. Settembre 1898.

**) Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie 1897.

Es sind die ventralen Antheile des Goll'schen Stranges — in etwas grösserer Ausdehnung als das ventrale Hinterstrangsfeld — sowie circa zwei Drittel der Burdach'schen Stränge ihres Markes beraubt, so dass innerhalb der Hinterstränge nur die Wurzeleintrittszone, ein peripherer Rest des Keilstranges, sowie die dorsalen Antheile des zarten Stranges ihr normales Aussehen besitzen. Wir haben, um einige Stückchen des Halsmarks nach Marchi färben zu können, leider keine zusammenhängende Reihe von Schnitten aus dieser Gegend angefertigt. Doch ist in etwas tieferen Ebenen, etwa in der Höhe der vierten Cervicalnerven, nur eine ganz geringe Abblassung in denselben Hinterstrangspartien vorhanden; eine Verschiebung der ungefärbt gebliebenen Antheile, etwa dem Eintrittsverlauf der hinteren Wurzeln entsprechend, konnte nicht constatirt werden. Gegen die Medulla zu ist ebenfalls keine scharfe Grenze der beschriebenen Veränderung zu finden; sie geht allmählich in die Hinterstrangskerne über, von denen der Kern des Goll'schen Stranges auffallend gering entwickelt ist (Tafel VIII, Fig. 3).

Wir müssen gestehen, dass wir nicht im Stande sind, die vorliegende Veränderung in den Hintersträngen hinreichend zu deuten.

Die naheliegendste Vermuthung, dass es sich um einen Mangel oder eine fehlende Markscheidenbildung im Bereich der hinteren Wurzeln handle, müssen wir nach der Ausbreitung und dem Verlauf des ungefärbten Hinterstrangareales als unwahrscheinlich bezeichnen.

Wenn bestimmte Faserantheile der hinteren Wurzeln nicht zur Entwickelung gekommen wären, so müsste der Verlauf des ungefärbten Hinterstrangtheiles ebenso wie der einer eintretenden Wurzel sein, sich also von den äusseren Theilen des Burdach'schen Stranges — von der Wurzeleintrittszone — allmählich der Mitte nähern, während in unserem Falle die marklosen Partien anscheinend unverrückt denselben Hinterstrangsantheil einnehmen. Es wäre auch schwer erklärlich, wieso die ventralen Theile des Goll'schen Stranges erst im Halsmark sich als marklos präsentiren sollten, da ja die aufsteigenden Hinterstrangswurzeln, die etwa in dieser Gegend verlaufen könnten, aus viel tieferen Rückenmarksebenen stammen müssten.

Ebenso wenig wie mit den Hinterwurzeln könnte man die Defecte in der Markscheidenbildung mit kurzen Rückenmarks-

bahnen in Beziehung bringen. Wenn für diese auch die Localisation im ventralen Hinterstrangsfeld herangezogen werden könnte, so fände der ausgedehnte Ausfall im Burdach'schen Strang keine genügende Erklärung, da wir ja in diesem keine so umfangreichen kurzen Rückenmarksbahnen kennen.

Man könnte ferner daran denken, dass die Hinterstrangskerne eine abnorme Ausdehnung erlangt hatten, dass sie sozusagen im Rückenmark herabgerückt seien. Eine solche Längsausdehnung der Kerne würde es auch begreiflich erscheinen lassen, dass, wie wir gleich hören werden, in der Medulla die Hinterstrangskernregion selbst auffallend wenig entwickelt ist und geradezu einen atrophischen Eindruck macht. Ebenso wäre mit dieser Erklärung die Gleichmässigkeit der Defecte im Goll- und Burdach'schen Strang vereinbar, die sich mit der Annahme von ausgefallenen oder degenerirten Nervenbahnen kaum in Einklang bringen lässt.

Es bedurfte aber zur Sicherstellung dieser Vermuthung des Nachweises von Ganglienzellen in den marklosen Hinterstrangspartien, der uns an Carminpräparaten nicht gelang. Wir können daher auch diese Erklärung nicht als stichhältig ansehen und müssen einstweilen auf eine Deutung der beschriebenen Veränderungen verzichten.

Doch scheint uns wenigstens das eine sicher, dass diese Defecte nicht in directem Zusammenhang mit dem fehlenden Grosshirn stehen. Dass von diesen, etwa den Stammganglien, Nervenzüge absteigen sollten, die zu so mächtiger Ausbildung in den Hintersträngen gelangten, wie es unsere Veränderungen erwarten liessen, ist nicht bekannt. Auch müssten sich dann im ganzen Medullaverlaufe starke Ausfälle von Nervenfasern zeigen, die, wie wir sehen werden, vollständig fehlen.

Ob aufsteigende Bahnen überhaupt degeneriren oder unentwickelt bleiben, wenn ihr nächstgelegenes Ziel nicht zur Ausbildung gelangt ist, erscheint gerade für Missbildungen recht zweifelhaft. Aber selbst wenn dies bei einigen Fällen zugegeben werden sollte, können wir es im vorliegenden Beispiel nicht verwerthen, da die Hinterstrangskerne, das nächste Ziel der aufsteigenden Hinterstrangsbahnen, vorhanden und auch sonstige Ausfälle an Zellengruppen in der Medulla nicht constatirbar sind.

Wir möchten daher auch die beschriebenen Veränderungen im Halsmark nicht als wesentlichen, zu der Gehirnmissbildung zugehörigen Befund ansehen, sondern darin ein — derzeit noch schwer erklärliches — Vorkommen erblicken, das ebenso wie die Heterotopie im Lendenmark als accessorisch anzusehen wäre.

Als wesentliche Veränderung des Rückenmarks wäre daher in unserem Falle nur das Fehlen der Pyramidenbahn aufzufassen und diesem werden wir auch im ganzen Verlaufe des verlängerten Marks begegnen.

Die Medulla oblongata und der Rest des Stammes wurden in einer ziemlich lückenlosen Serie geschnitten. Von der Gegend der Bindearmkreuzung an wurde das Präparat durch einen medianen Längsschnitt, der sich recht genau an die Raphe hielt, in zwei Theile zerlegt, von denen der eine in gewöhnlichen Horizontalschnitten, der andere in einer der Längsrichtung des Rückenmarks parallelen Ebene geschnitten wurde. Naturgemäss gingen an den Schnittebenen einige Präparate für die Serie verloren.

Bis etwa zur Höhe der Hirnschenkel zeigt sich die Medulla oblongata nicht stark verändert.

Als wichtigsten pathologischen Befund müssen wir auch hier das Fehlen der Pyramidenbahn hervorheben. Das denselben entsprechende Areale, z. B. in der Olivengegend mangelt vollständig und es erscheinen dadurch die Oliven viel stärker entwickelt und näher aneinander gerückt als gewöhnlich (siehe Fig. 5). Auch die Brücke macht durch das Fehlen der durchziehenden Pyramidenstränge einen verkümmerten Eindruck.

Ein nicht ganz normales Verhalten weisen ferner die sensiblen Bahnen auf. Wie schon oben erwähnt, macht sich der eigenthümliche Defect in den Hintersträngen auch in einer geringeren Ausbildung der Kernregion in den Hintersträngen bemerkbar. Namentlich der Kern des Goll'schen Stranges scheint in der Entwickelung zurückgeblieben und sieht im Vergleich zu normalen Controlpräparaten zusammengedrückt und verschmälert aus (siehe Fig. 4). Ebenso hat man den Eindruck, dass die Fibrae arcuatae internae blässer gefärbt und minder entwickelt seien, als diejenigen normaler Präparate; in höheren Ebenen ist auch die ventrale Partie (Olivenzwischenschichte) der Schleife schwächer als die dorsalen Antheile derselben.

Die Erklärung dieser Befunde stösst auf dieselben Schwierigkeiten, als diejenige der sonderbaren Hinterstrangsdefecte im Halsmark.

Man muss wohl annehmen, dass die Ausfälle in der Markscheidenbildung der Hinterstränge, die verschmälerten Hinterstrangkerne und die zum Theile schwach ausgebildete Fibrae arcuatae internae zusammengehören, ohne dass sich bestimmen liesse, wo der primäre Sitz der Veränderungen zu suchen wäre.

Beim Fehlen von irgendwelchen Degenerationsbedingungen muss man die beschriebenen Befunde wohl als Aplasien in der Gegend der Hinterstrangskerne auffassen, ohne sich freilich mit dieser Auffassung an irgend ein bekanntes Krankheitsbild anschliessen zu können.

Abgesehen von diesen Befunden sind die mikroskopischen Medullapräparate unseres Falles bis in die Höhe der Brücke völlig der Norm entsprechend. Es soll damit nicht als ausgeschlossen bezeichnet werden, dass kleinere von dem Thalamus absteigende Bahnen nicht zur Entwickelung gelangt sind. Wir haben aber, da wir uns hier nicht auf mikroskopische Details einlassen wollten, auf das Studium dieser Faserungen verzichtet und müssen demgemäss constatiren, dass sowohl die bekannten stärkeren Nervenbahnen, sowie die Kerne und Wurzeln der Hirnnerven völlig der Norm entsprechen.

Schreiten wir nun cerebralwärts weiter, so erhalten wir bald Querschnitte, die immer mehr von den normalen Präparaten des verlängerten Markes abweichen und schliesslich ein Aussehen erlangen, das nur schwer die Beziehungen zum Normalen erkennen lässt.

Diese Veränderung ist bedingt durch die Verkleinerung der Brücke, durch das Fehlen der Grosshirnschenkel, durch die allmähliche Verschmälerung des Medullarquerschnittes und durch die stumpfe Endigung in der Höhe der hinteren Vierhügel, ohne dass irgend eine mit dem Sehapparat in Beziehung stehende Formation zur Ausbildung gelangt wäre.

Die Detailbetrachtung der Schnitte ergibt Folgendes:

Schon in der Höhe des Facialis fällt die Blässe der Schleifenschichte im Vergleich zu den übrigen gut gefärbten Faserzügen auf. Sonst ist an diesen Präparaten noch kaum etwas

Abnormes zu entdecken. In den cerebralwärts folgenden Medullarantheilen, welche normalerweise durch die mächtige Ausbildung der Ponsgegend und die relative Schmächtigkeit der Haubenregion sich kennzeichnen, ist das Verhältnis umgekehrt. An den deutlich ausgeprägten Gebilden der Haubengegend sitzt die verkümmerte Brücke wie ein Anhängsel auf und nimmt, je mehr wir uns dem cerebralen Ende nähern, immer mehr an Ausdehnung ab. Von den Formationen der Haubengegend sind namentlich die Bindearme mächtig entwickelt. Sie beherrschen durch ihre starke Ausbildung und durch (an Weigert-Präparaten) die tiefdunkle Färbung geradezu diese Region und erlangen namentlich bei ihrer Kreuzung eine solche Breite, dass man im Vergleich zu normalen Controlpräparaten geneigt wäre, diese Entwickelung der Bindearme als eine aussergewöhnlich starke zu bezeichnen.

Gegenüber diesen Gebilden treten die laterale und mediale Schleife bedeutend zurück; auch die dorsal von der medialen Schleife gelegene Haubenschichte zeigt weniger markhaltige Fasern als dieselbe Region im Controlpräparat. Hingegen sind das hintere Längsbündel, sowie die cerebrale Trigeminuswurzel in ihrem Aussehen und Verlauf nicht geändert.

Eine Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalten der Schleifen und Bindearmbahnen zu geben ist nicht leicht. Man kann sich hierbei nur auf Vermuthungen stützen und eine solche würde einerseits in der schwachen Entwickelung der Hinterstrangskerne, andererseits in der Annahme bestehen, dass in dem Schleifengebiete, sowie sonst in der Haube auch absteigende Fasern vom Thalamus aus verlaufen, welche durch das Fehlen desselben nicht zur Ausbildung gelangt sind. Hingegen könnte die starke Ausbildung der Bindearme als compensatorische Entwickelung angesehen werden, wie sie Monakow bei Ausfall anderer Bahnen an einzelnen Nervenzügen für wahrscheinlich hält.

Der Medullarquerschnitt, welcher bisher immerhin dem normalen Bilde in seinen groben Umrissen ähnlich gewesen, ändert, wenn wir gegen das proximale Ende zuschreiten, nun rasch seine Gestalt. Würde man sich in einem normalen Präparate völlig den Hirnschenkelfuss wegdenken, so erhielte man etwa einen unseren Schnitten vergleichbaren Querschnitt. Es kommen somit alle jene Züge in Ausfall, welche im Pes pedunculus verlaufen.

Das sind also die frontale Brückenbahn, die corticobulbäre Bahn, die Pyramidenstränge, die temporale Brückenbahn und das mediale accessorische Schleifenbündel (faisceau en écharpe). Ebenso scheint die Substantia nigra zu fehlen und das sich daran schliessende Stratum intermedium ist ebenfalls nicht erkennbar.

Die Bindearme sind in dieser Höhe fast völlig gekreuzt und liegen als stark gefärbte Markmassen zu beiden Seiten der Mittellinie. Der Nervus trochlearis ist deutlich zu erkennen ebenso der Oculomotorius. An den Verhältnissen des hinteren Längsbündels, der Schleife, sowie der cerebralen Trigeminuswurzel, ist nichts verändert.

Die hinteren Vierhügel sind zwar nicht stark, aber doch sehr deutlich zu erkennen. Dagegen ist das Dach des Aquäductus Sylvii recht gering ausgeprägt und verschmälert sich, je mehr wir uns dem Ende der Medulla nähern, zu einer immer dünneren Leiste. Recht deutlich tritt uns in dieser Gegend die Meynert'sche Haubenkreuzung entgegen; auch der Forel-schen ventralen Haubenkreuzung entsprechende Fasern sind zu erkennen.

Complicirter gestalten sich die Verhältnisse in den weiter cerebralwärts gelegenen Ebenen. Es kommen hier ausser dem Hirnschenkel auch alle jene Gebilde in Wegfall, welche mit dem Thalamus opticus, respective mit den Sehbahnen in Beziehung stehen; so ist namentlich das völlige Fehlen der Corpora geniculata hervorzuheben. Auch die Corpora mamillaria sind nicht zur Entwickelung gelangt.

An Querschnitten vermissen wir den Fasciculus retroflexus, der ja entsprechend seinem Ursprunge vom nicht vorhandenen Ganglion habenulae vollständig wegfällt.

Eine weitere von den Gehirnganglien absteigende Fasermasse, deren Fehlen uns daher nicht überrascht, ist die Linsenkernschlinge. Ausserdem rücken die beiden rothen Kerne recht nahe an die Mittellinie und verändern auch dadurch das gewohnte normale Bild dieser Gegend.

Ganz besonders hervorstechend ist aber in dieser Höhe ein mächtiger Faserzug, der dorsal vom rothen Kerne ausgeht, denselben medial und ventral umkreist und lateral von demselben sich verliert. Dieser Faserzug beschreibt also fast einen geschlossenen Kreis um den rothen Kern

herum. Wie aus Fig. 6 gut ersichtlich, ist der dorsal gelegene Antheil dieses Faserzuges fächerförmig ausgebreitet, während die anderen Partien desselben ein compactes, sich allmählich verlierendes Bündel darstellen. Ob die Fasern desselben in ihrer Gänze oder in einzelnen Theilen in den rothen Kern einstrahlen, ist aus dem Querschnitte nicht sicher zu entscheiden. Längsschnitte entsprechend der Sagittalebene, die wir aus dieser Höhe angefertigt haben, machen jedoch eine Beziehung des erwähnten Faserzuges zu dem rothen Kerne sehr unwahrscheinlich.

An solchen Präparaten ist auch zu sehen, dass dieses Bündel eine Strecke weit in der Längsrichtung dorsal von dem rothen Kern verläuft, um dann in der beschriebenen Weise umzubiegen. Von den gekreuzten Bindearmmassen (dem „weissen Kerne") ist dieser Faserzug stellenweise durch eine Schichte wenig massiger Nervensubstanz getrennt.

In der Höhe der Bindearmkreuzung findet sich keine atypische Bildung, die mit dem beschriebenen Bündel in Zusammenhang zu bringen wäre. Ebenso ist dieses Fasersystem in den äussersten Endpartien des Medullastumpfes wieder verschwunden.

Was sollen wir nun von diesem auffallenden Fasersystem halten?

Dass dasselbe einen cerebripetalen Verlauf hat, können wir wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit vermuthen. Eine Einstrahlung, respective Entstehung in den rothen Kernen konnten wir namentlich nach Ansicht der Längsschnitte nahezu ausschliessen und andere Ganglienzellengruppen befinden sich in dieser Höhe nicht in so erheblicher Menge, dass ein mächtiges Bündel daraus hätte entstehen können. Wir müssen daher wohl annehmen, dass der Ursprung dieser Fasern in tiefer gelegenen Centren erfolgt sei und dass wir hier nur die freien Enden von centripetalen Neuronen vor uns haben.

Viel schwieriger ist aber die Entscheidung, ob und mit welchen bekannten Fasersystemen sich diese mächtigen Markmassen identificiren lassen.

Es fragt sich überhaupt, ob wir hier ein Gebilde vor uns haben, welches eine Beziehung zu normalen Faserzügen besitzt oder ob wir völlig atypische Bildungen annehmen müssen. Dass letztere bei Missbildungen im Centralnervensystem vorkommen können,

dürfen wir nach einem Falle von Monakow,*) den Nägeli**) ausführlich beschrieb, für möglich halten. Dort handelte es sich um eine complicirte Cyclopie mit fehlendem Grosshirn, paarig vorhandenen Sehhügeln, schlecht entwickelten Vierhügeln und einem verdoppelten, abnorm geknickten Rückenmark, dessen Cervicalmark zum Theile mit der Medulla oblongata durch Berührung verschmolzen ist. An der Contactstelle zwischen Rückenmark und Medulla oblongata findet ein Faseraustausch statt, so dass atypische Nervenbahnen zu Stande kommen. In Folge dessen zeigen sich manche mit normalen schwer oder gar nicht zu identificirende, paradoxe, aber nichts desto weniger theilweise voll entwickelte und markhaltige Bahnen und Centren. Monakow schliesst daraus, dass beim gesunden Embryo die Wachsthumsenergie eine so grosse sei, „dass eher atypische, paradoxe nervöse Verbindungen sich entwickeln, als dass ein Neuroblastencomplex für sich der regressiven Metamorphose verfällt".

Trotz dieser Annahme Monakow's ist es wohl im Einzelfalle gerathen, alle Möglichkeiten einer quantitativ veränderten normalen Bildung auszuschliessen, bevor man sich für die Annahme eines völlig atypischen Nervenzuges entscheidet.

In diesem Bestreben möchten wir die Aufmerksamkeit auf vereinzelte Fasern lenken, die man im normalen Kinderhirn medialwärts von den rothen Kernen in einem nach der Mittellinie convexen Bogen verlaufen sieht. Es handelt sich zwar nur um ganz spärliche Fasern, doch sind dieselben unter den übrigen Nervenzügen dieser Gegend nicht schwer zu erkennen. Diese Züge entsprechen ihrer Lage und Verlaufsrichtung nach am ehesten dem räthselhaften Fasersystem unserer Schnitte, und es wäre somit daran zu denken, dass wir in dem letzteren wohl eine pathologische Verstärkung eines bereits normalerweise angelegten Nervenzuges, aber doch kein ganz atypisches Bündel vor uns haben.

Damit ist freilich der Ursprung und die anatomische Bedeutung dieser Gebilde nicht erklärt und wir können uns diesbezüglich nur auf Vermuthungen einlassen.

Am naheliegendsten erscheint es noch, den erwähnten Faserzug in Beziehung mit den Bindearmen zu bringen.

*) Monakow, Ueber Cyclopie etc. Wiener medic. Wochenschrift 1896, Nr. 51.

**) Nägeli, Ueber eine neue mit Cyclopie verknüpfte Missbildung des Centralnervensystems. Archiv für Entwickelungsmechanik, Bd. V, 1. Heft.

In der Höhe der Bindearmkreuzung findet sich, wie schon oben erwähnt, kein Fasersystem, das sich von den sonstigen normalen Gebilden unterscheiden würde. Trotzdem müssen wir annehmen, dass die Bestandtheile unseres räthselhaften Bündels bereits in dieser Gegend vorhanden und kaum weniger mächtig seien als in der Höhe des rothen Kernes, da ja weder Ganglienmassen noch Nervenfasern aufgefunden wurden, von denen sie während des Verlaufes einen Zuzug erhalten konnten. Die Bindearme selbst sind aber genügend stark ausgeprägt, um eine so reiche Fasermasse, wie sie das Bündel darstellt, in sich einschliessen zu können.

Wenn auch das Studium der Bindearmfasern nach erfolgter Kreuzung noch mancher Ergänzungen bedarf, so wissen wir doch, dass ein Theil derselben den rothen Kern durchzieht, um in der Thalamusgegend oder in der Grosshirnrinde zu endigen. Diese Züge konnten in unserem Falle jedenfalls nicht zu ihrem Ziele gelangen, sondern mussten früher ihr Ende erreichen. Die Mächtigkeit der Bindearmformation liess aber auch erwarten, dass diese Bahnen in ihrer Entwickelung nicht zurückgeblieben seien, umsomehr, als ja das Kleinhirn, deren Ursprungsstätte, völlig normal ausgebildet ist. Die Fasern mussten also, da ihnen die Möglichkeit ihrer normalen Endigung nicht gegeben war, kurz vor dem Abschlusse der Medulla einen anderen Weg finden und ein solcher bot sich in den sonst ganz schwach ausgeprägten, anscheinend gleichfalls mit der Bindearmformation zusammenhängenden Zügen, welche die rothen Kerne umkreisen. Den durch diese Fasern normalerweise gebahnten Weg schlugen nach unserer Vermuthung die ihrer Endziele beraubten cerebripetalen Züge der Bindearme ein und bildeten dadurch wohl eine atypische Verstärkung eines normalen Faserbündels, aber doch keine völlig atypische Formation.

Es wäre auch naheliegend an Bechterew's centrale Haubenbahn zu denken, deren Verlauf grosse Aehnlichkeit mit diesem Bündel aufweist. Doch dürfte gegen eine solche Auffassung seine starke Entwicklung beim Neugeborenen, sowie die sichere aufsteigende Richtung sprechen.

Ueber die mikroskopischen Verhältnisse der Endpartien des Markes nach Verschwinden des erwähnten Bündels ist nicht mehr viel zu sagen. Die nach Weigert-Wolters behandelten Schnitte

stellen fast ungefärbte Flächen dar, in denen nur an zwei Stellen geringe Reste von markhaltigen Nervenfasern sich vorfinden, in der Gegend des rothen Kernes und im rudimentär ausgebildeten hinteren Vierhügel. Irgend eine auch nur verkümmerte Anlage der Corpora geniculata fehlt vollkommen. Von anderen dem normalen Bilde dieser Höhe entsprechenden Nervenzügen oder Ganglienzellengruppen kann nicht mehr die Rede sein (s. Fig. 7).

Bei dem Umstande, als die Stammganglien mit Einschluss der vorderen Vierhügel nicht zur Entwickelung gelangt sind, wäre es zu erwarten gewesen, dass sich insbesondere in der Haubengegend eine Aplasie der von den genannten Ganglien ausgehenden absteigenden Bahnen gerade so wie in den Pyramidenbahnen bemerkbar mache. Vergleiche mit normalen Gehirnen liess uns aber mit Ausnahme der erwähnten Schwäche der medialen Schleifenbahn keinen solchen Ausfall deutlich erkennen.

Die charakteristischen Eigenschaften der vorliegenden Missbildung bestehen also in Folgendem: Normale Schädeldecken und normaler, nur wenig asymmetrischer Schädel, ausgebildetes Rückenmark mit regelmässiger Entwickelung der motorischen und sensiblen Neurone erster Ordnung, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowersschen Bündels, Fehlen der Pyramidenbahnen im Rückenmark und in der Medulla oblongata, weiterhin Fehlen der vorderen Vierhügel und des ganzen Hirnschenkels, kolbige Endigung des Stammes in der Höhe der vorderen Vierhügel, völliges Fehlen der Thalami, der Corpora geniculata, des Tractus opticus, der Streifenhügel und des Grosshirns, Reste von Rindenelementen an der Innenauskleidung der Hirnhäute, gut ausgebildete Augen mit atrophischem Nervus opticus, Aplasie der Carotis interna und Hypertrophie der Arteria ophthalmica.

Für den vorliegenden Fall nicht charakteristisch scheint uns die Heteropie im Lendenmark und die mangelnde Markscheidenbildung in den Hintersträngen des Halsmarkes, sowie die consecutive Minderentwickelung der Goll'schen Kerne in der Medulla oblongata zu sein.

Immerhin wären hier noch einige Bemerkungen über das Verhalten des Rückenmarkes anzubringen.

Wenn auch bei ähnlichen Hemmungsbildungen wiederholt mangelhafte Entwickelung der Hinterstränge beobachtet wurde, wir verweisen diesbezüglich auf die Auseinandersetzungen von Pick,*) so müssen wir doch abermals betonen, dass der Markscheidenausfall in den Burdach'schen Strängen sich keineswegs mit einem Entwickelungsdefect in hinteren Wurzelsystemen identificiren lässt; für andere Fälle, die Pick anführt, wird eine solche Auffassung allerdings Geltung haben können.

Was ferner die von Pick hervorgehobene und auch schon von Anderen bei Anencephalen beobachtete mangelhafte Markentwickelung im Fasciculus intermedius von Loewenthal betrifft, so war ein solcher Defect in unserem Falle nicht klar ausgesprochen. Allerdings erschien dieses Gebiet und noch mehr das der Helweg'schen Dreikantenbahn heller als die Umgebung, doch finden sich ähnliche Entwickelungsdifferenzen nicht selten bei Neugeborenen und Embryonen der letzten Periode deutlich. Fast immer heben sich bekanntlich die früh ausgebildeten Randpartien scharf ab. Man könnte höchstens bemerken, dass in dem von uns untersuchten Rückenmark die medial vom intermediären Lateralbündel gelegenen, zur seitlichen Grenzschichte gehörigen Gebiete durch ihre dunkle Färbung etwas mehr als normal zur Geltung kamen.

Wie reiht sich nun der beschriebene Befund in die bisher bekannten Gruppen von Hirnmissbildungen ein?

Wir wollen hier die reichliche Casuistik über Defecte des Grosshirns nicht näher auseinander setzen, sondern nur die wichtigsten und bekanntesten Typen hervorheben.

Zu den stärksten Veränderungen gehören die als Amyelie beschriebenen Missbildungen, die mit offen bleibendem Rückgratscanal einhergehen. Die mikroskopischen Untersuchungen der Rückenmarksreste ergaben in den ausgeprägtesten Fällen völliges Fehlen des Rückenmarkes, von welchen nur die hinteren Wurzeln und die Spinalganglien vorhanden sind (Manz,**) Leo-

*) Pick, Ueber den Fasciculus intermedius mit Bemerkungen über den Fasciculus marginalis anterior. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie. Berlin 1898.

**) Manz W., Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Archiv, Bd. LI, 1870.

nowa,*) Gade,**) Petrén***). Das Gehirn und die Medulla oblongata fehlen in diesen Fällen vollständig.

In eine weitere Gruppe von Hirnmissbildungen gehören jene Formen, die man als Acephalie (Acranie), Anencephalie (Hemicephalus) und Cyclopie bezeichnet. Die Unterschiede zwischen diesen Arten von Missbildungen bestehen in Verschiedenheiten der Schädel- und Augenbildung. Bei der Acephalie ist der obere Theil der Wirbelsäule, sowie das Foramen magnum offen, bei der Anencephalie sind diese Gebilde geschlossen, bei der Cyclopie ist durch Verwachsung der Bulbi ein einziges medianes Auge entstanden. In all diesen Fällen ist das sonstige Schädeldach defect, die Hauthülle fehlt, so dass die Früchte sofort als Missbildungen imponiren.

Das Gehirn ist stets bei dieser Art von Missbildungen schwer verändert. Meist ist dasselbe auf einem kleinen, von der umhüllenden Membran schwer zu trennenden Stumpf am cerebralen Ende des Rückenmarkes beschränkt, nur ganz selten tritt ein atypisches Wachsthum von Hirnsubstanz auf, welche dann die defecten Schädelknochen überragt. Mikroskopische Untersuchungen solcher Fälle liegen bereits ziemlich ausführlich vor.

In einer durch mehrfache interessante Neubeobachtungen ausgezeichneten Arbeit haben letzthin K. und G. Petrén die bisher bekannten mikroskopischen Befunde bei Anencephalie zusammengestellt. [Fälle von Leonowa,†) Arnold,††) Schürhoff,†††) Darvas,§) Bulloch.§§)] Als wesentliches Resultat

*) v. Leonowa, Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1893.

**) Gade F. G. 1894. Citirt nach Petrèn.

***) Karl und Gustaf Petrèn. Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Archiv 1898, 151. Daselbst ausführliches Literaturverzeichnis.

†) Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.

††) Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus von dreitägiger Lebensdauer. Ziegler's Beiträge, Bd. XI, 1891.

†††) Schürhoff C., Zur Kenntnis des Centralnervensystems der Hemicephalen. Bibliotheca medica, Abtheilung C, Heft 3, 1894.

§) Darvas, Ueber das Nervensystem eines Anencephalus verglichen mit dem Nervensystem norm. Neugeborener. Anat. Anzeiger, Ergänzungsheft z. Bd. IX, 1894.

§§) Bulloch, Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXIX, 1895. Citirt bei Petrèn.

dieser Untersuchungen ergibt sich das Gesetz, dass „die Neurone erster Ordnung normal, diejenigen zweiter Ordnung aber gar nicht angelegt werden". Wir finden also im Rückenmarke dieser Fälle die sensiblen und motorischen Wurzeln völlig intact; hingegen die Clarke'schen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahn, das Gowers'sche Bündel fehlend. In manchen Fällen ist übrigens das Fehlen dieser Gebilde nicht so deutlich ausgesprochen wie in den Petrèn'schen Beobachtungen. Ebenso sind die Pyramidenbahnen nicht zur Ausbildung gelangt.

In der Medulla oblongata dieser Fälle sind die Ganglienzellen der Hinterstrangskerne, sowie die Schleife defect oder fehlend. Ferner wird in jenen Fällen, bei welchen die Medulla oblongata noch in grösseren Resten vorhanden gewesen (Leonowa, Darvas, Arnold, Schürhoff), auf eine mangelnde Entwickelung des sensorischen Vaguskernes hingewiesen, während der Hypoglossuskern normal entwickelt gewesen. Auch in dem oben erwähnten Falle von Raffoni fehlten die Clarke'schen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel, sowie die Pyramidenbahn. Es reiht sich somit diese Beobachtung völlig den Petrèn'schen Untersuchungen an.

Den bisher beschriebenen Gruppen von Hirndefecten stehen jene gegenüber, bei welchen die Schädelhöhle geschlossen und die Missbildung thatsächlich nur auf das Centralnervensystem selbst beschränkt ist. In diesen Fällen handelt es sich meist nicht um völligen Grosshirnschwund; das Gehirn zeigt sich vielmehr verkleinert (Mikrocephalie), in einzelnen Partien defect (Porencephalie), oder durch Flüssigkeitsansammlung vergrössert (Hydrocephalus).

Die letztere Form, der angeborene innere Hydrocephalus, ist zweifellos die häufigste Form von Gehirnmissbildung. Der Schädel ist bei demselben in toto vergrössert, die Nähte weitklaffend, die Grosshirnsubstanz durch die starke Erweiterung der Ventrikel beträchtlich reducirt, ohne dass aber die Rinde ihre Windungen verloren hätte. Meist zeigen in diesen Fällen die subcorticalen Centren, sowie das Kleinhirn Veränderungen, die sich meist als Druckwirkungen durch das stark gedunsene Grosshirn erklären lassen (Chiari).

In dieser typischen Form bietet der Hydrocephalus congenitus nicht viel Aehnlichkeit mit dem hier von uns beschriebenen Falle.

Es gibt aber auch Angaben über angeborenen Wasserkopf, bei welchen der Schädel als völlig normal, ja als verkleinert angesehen werden musste, während das Gehirn bis auf geringe Rindenreste und die mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Stammganglien geschwunden waren. In Ahlfeld's*) ausführlicher Zusammenstellung der menschlichen Missbildungen werden diese Fälle als Hydro-Mikrocephalus bezeichnet, ein Name, der an der Hand einschlägiger Fälle von Cruveilhier**) und Klebs***) eingeführt wurde.

Cruveilhier's Fall betraf ein todtgeborenes Kind, dessen Schädeldach kaum die Hälfte des gewöhnlichen Umfanges hatte und dessen Gehirn durch einen Sack seröser Flüssigkeit ersetzt war. Die Corpora striata, Thalami optici, sowie einige Reste von Hirnwindungen an der Gehirnbasis waren atrophisch, die Medulla und das Kleinhirn wohl vorhanden, aber zum Theile verkleinert.

Klebs gibt eine genaue Darstellung eines Gehirndefectes, der sich ebenso wie in unserem Falle als überraschender Sectionsbefund vorfand. Der Schädelumfang betrug in diesem Falle 36 Centimeter. Die Fontanelle war wohl gross, aber doch nicht von der enormen Weite wie beim angeborenen Hydrocephalus. Das Schädelinnere war mit Flüssigkeit ausgefüllt, die von einer Membran umschlossen war, an deren Innenfläche eine mattweisse Färbung und Gefässramification sich erkennen liessen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Membran ergab ein ganz ähnliches Bild wie dasjenige in unserem Falle, und die von Klebs beigebrachte Zeichnung könnte man fast mit der unserigen identificiren. An der Basis des Schädels fanden sich Gebilde, die der Verfasser als Streifenhügel und Sehhügel zu deuten geneigt ist. Das Kleinhirn und anscheinend auch die Medulla oblongata waren normal.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall beschreibt Henoch in den Charitéannalen des Jahres 1880.

Es handelt sich um ein drei Monate altes Kind mit einem Schädelumfang von 45 Centimeter, das in vivo nichts auffallen-

---

*) Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen 1882.

**) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique generale 1856, III, 164.

***) Klebs, Ueber Hydro- und Mikroanencephalie. Oesterr. Jahrbücher für Pädiatrik, VII, 1876.

des dargeboten hatte, bei dessen Section sich aber die Hemisphären des Grosshirns gänzlich geschwunden erwiesen. Unter der normal erhaltenen Dura mater zeigte sich eine stellenweise papierdünne Platte, leichte Streifen mit einem an die Pia erinnernden Ueberzuge als einziger Rest der verschwundenen Hemisphären. An Stelle derselben nimmt eine klare wässerige Flüssigkeit den ganzen Schädelraum ein. Der am Schädelgrund befindliche unförmliche Klumpen scheint aus den Resten der grossen Hirnganglien zu bestehen, an welche sich das Cerebellum und Rückenmark in normaler Weise anschliessen. Diese Theile, sowie die Gehirnnerven und Gefässe sind völlig intact.

Diese drei ziemlich gleichartigen Beschreibungen haben mit unserem Falle eine grosse Aehnlichkeit.

Es handelt sich bei allen um den Ersatz der Grosshirnhemisphären durch einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack, dessen Auskleidungsmembran noch Reste von Rindenelementen erkennen lässt. Die Verhältnisse des Schädeldaches sind nicht gleich. Bei Cruveilhier besteht ausgesprochener Mikrocephalus, bei Klebs, Henoch und in unserem Falle entspricht der Kopfumfang und die Fontanellenweite etwa normalen Verhältnissen. Jedenfalls — und darauf ist Gewicht zu legen — vermissen wir ein deutlich hydrocephales Aussehen des Kopfskelettes, so dass es möglich wurde, die Missbildung erst bei der Section zu erkennen. Die Defectbildung des Centralnervensystems ist nicht in allen Fällen gleich, meist sind Reste der Stammganglien vorhanden; unser Fall, der keine Spur einer Anlage von Seh- und Streifenhügeln aufweist, ist wohl der am wenigsten entwickelte.

In Analogie mit den besprochenen Fällen könnten wir die von uns beschriebene Missbildung gleichfalls als Hydromikrocephalus bezeichnen. Wir erblicken darin kein vom Hydrocephalus congenitus principiell verschiedenes Krankheitsbild, sondern wir möchten den Unterschied nur in den Zeitpunkt verlegen, wann die krankmachenden Ursachen ihre Wirkung entfaltet haben. Beim gewöhnlichen angeborenen Hydrocephalus tritt dies in einem so späten Stadium der intrauterinen Entwickelung auf, dass die Hemisphären bereits ihre volle Gestalt und das Schädeldach seine normale Configuration erhalten haben. Die in den Gehirnhöhlen angesammelte Flüssigkeit übt dann auf die Ventrikelwandungen und den Schädel einen Druck aus, der

in höheren Graden zum Auseinanderweichen der Kopfknochen und zu starker Verdünnung der Gehirnsubstanz führt, wie wir es beim Hydrocephalus congenitus so häufig zu sehen bekommen. Je hochgradiger der Druck und je frühzeitiger dessen Einwirkung, desto dünnwandiger wird sich die Ventrikelwandung repräsentiren, und es wird schliesslich zu Formen kommen, bei denen nur noch eine dünne Membran an deren Stelle zu finden ist. Solcher Uebergangsformen gibt es gewiss eine ganze Reihe und es seien nur beispielsweise aus früheren Jahren die diesbezüglichen Mittheilungen von Anton,*) Henoch,**) aus letzter Zeit solche von Dejerine und Long,***) sowie die schon erwähnte reichliche Casuistik Solovtzoff's erwähnt. Alle diese Fälle bilden Uebergänge zu dem von uns beschriebenen Präparate, nur müssen wir hier den Zeitpunkt der Entwickelung der Flüssigkeitsansammlung in ein noch viel früheres Stadium verlegen. Wir finden trotz des Fehlens sonstiger Druckerscheinungen die Hirnrinde auf einen so minimalen Rest reducirt, dass wir wohl zur Annahme berechtigt sind, die Wasseranhäufung sei zu einer Zeit erfolgt, wo die Hirnrinde überhaupt erst in den ersten Stadien ihrer Entwickelung sich befunden habe. Noch einleuchtender wird diese Vermuthung durch das Fehlen der Stammganglien, die sonst, wenn auch rudimentär stets bei Hydrocephalusformen sich vorfinden und selbst in den hochgradigen Fällen von Solovtzoff, allerdings verkümmert, nachzuweisen sind.

Rücken wir demnach den Entstehungstermin der vorliegenden Missbildung bis zu dem Zeitpunkte vor der Entwickelung der Stammganglien hinaus, so müssen wir die Anfänge derselben bereits vor den dritten Intrauterinmonat verlegen, denn zu dieser Zeit sind Seh- und Streifenhügel schon deutlich entwickelt. Wir müssen also annehmen, dass sehr frühzeitig aufgetretene Schädigungen die Entwickelung des Grosshirns und der Stammganglien hintangehalten haben. Möglich wäre ja, dass diese Formationen bereits weiter gebildet waren, als sie sich jetzt reprä-

*) Anton, Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndruckes etc. Med. Jahrbücher 1888.

**) Henoch, Charitéannalen 1890, XII.

***) Dejerine et Long. Sur les connexions de la couche optique avec la corticalité cérébrale. Comptes rendus de la Société de Biologie (Seance de 10 decembre 1898).

sentiren, und dass sie erst durch den entstehenden Hydrocephalus wieder rückgebildet worden wären. Namentlich bei der Hirnrinde, die ja deutliche Zellelemente aufweist, ist diese Annahme nicht von der Hand zu weisen. Doch bleibt es jedenfalls wahrscheinlich, dass die krankhafte Störung in aussergewöhnlich frühem Stadium eingesetzt habe, denn sonst wäre es nicht möglich, dass die Stammganglien ohne irgend eine auch nur mikroskopisch erkennbare Spur geschwunden wären.

Der Umstand, dass das Grosshirn und ein Theil der Medulla in ihrer Entwickelung gehemmt worden waren, blieb für die Ausbildung der übrigen Antheile des Centralnervensystems ohne grossen Belang. Das Rückenmark zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung nur den selbstverständlichen Ausfall der Pyramidenbahn; die sonstigen Centren und Bahnen sind normal entwickelt. Zwei aussergewöhnliche Befunde, die Heterotopie im Lendenmark und der Markausfall in den Hintersträngen des Halsmarkes haben vielleicht nur eine accessorische Bedeutung.

Auch die Medulla oblongata wies in einer grossen Partie ausser der fehlenden Pyramidenbahn keine Veränderung auf. Die Hirnnerven sind, so weit sie innerhalb des verlängerten Markes verlaufen oder entspringen — also sämmtlich ausser dem Olfactorius und Opticus — völlig intact, von den Gebilden der Medulla bis in die Brückenhöhe sind alle entwickelt; nur die Verschmälerung der Hinterstrangskerne ist als pathologischer Befund nachweisbar, doch bleibt es hierbei zweifelhaft, ob dieselbe zu den wesentlichen Symptomen der vorliegenden Missbildung gehört.

Erst von der Brückengegend aufwärts erscheint der Stamm stark verändert. Alle jene hier sonst mächtig entwickelten Gebilde, welche theils von den Stammganglien absteigen, theils mit dem Sehapparate direct zusammenhängen, sind hier verschwunden, und solche Bahnen, die dem Hirnstamme zustreben, zum Theile verlagert. Dadurch gewinnt dieses Stück des Gehirns ein recht verändertes Aussehen und bietet einige histologische Merkwürdigkeiten.

Sonst aber müssen wir Rückenmark und verlängertes Mark als normal gebildet bezeichnen.

Es reiht sich auch darin der vorliegende Fall den sonst bekannten mikroskopischen Befunden bei hochgradigem Hydro-

cephalus an. Die genauen Untersuchungen Solovtzoff's und Dejerine-Longs, die aus der jüngsten Zeit stammen, geben übereinstimmend an, dass das Rückenmark selbst bei starkem Hydrocephalus nur das Fehlen der Pyramidenbahn als pathologischen Befund aufweise und dass auch die Medulla erst in der Gegend der deutlichen Verkümmerung sich verändert zeige, während ihre sonstigen Partien nur durch den Mangel der Pyramiden und hie und da durch eine Schwäche der Schleifenbahnen sich vom Normalen unterscheiden.

Die cerebralen Endpartien der Medulla weisen natürlich recht hochgradige Veränderungen auf, die wie das Fehlen der Hirnschenkelbahnen in directe Beziehung zu dem Mangel des Grosshirns und der Stammganglien zu bringen sind.

Die mikroskopische Untersuchung unseres Falles zeigt also eine unleugbare Beziehung desselben zu dem Befunde bei Hydrocephalus, während sie markante Unterschiede gegenüber den Präparaten bei Anencephalie ergibt, bei welchen, wie wir gehört, nicht nur die Pyramidenbahnen, sondern auch die secundären sensiblen Neurone im Rückenmarke und der Medulla oblongata defect scheinen.

Sie unterscheidet sich aber auch von dem gewöhnlichen angeborenen Hydrocephalus durch die Frühzeitigkeit ihres Entstehens und den dadurch bedingten Mangel der Stammganglien.

Einen Beweis für die Thatsache, dass in Fällen wie dem unserigen die Wasseransammlung bereits in einem sehr frühen Stadium stattgefunden habe, könnte man auch in der Atrophie der Arteria carotis interna, sowie dem Fehlen des Circulus Willisii erblicken. Hält man diesem Verhalten der Carotis interna die abnorm starke Ausbildung der Arteria ophthalmica gegenüber, so ist es auch am naheliegendsten anzunehmen, die Wasseransammlung habe in einem Zeitpunkte eingesetzt, in welchem die Basalgefässe des Hirns noch nicht völlig oder doch zum mindesten so wenig entwickelt gewesen, dass sie rasch wieder der Atrophie verfallen konnten. Der in die gemeinsame Halsschlagader getriebene Blutstrom suchte, da er im cerebralen Theile der Carotis interna kein Vertheilungsgebiet fand, seinen Hauptabfluss in der Augenarterie und diese nahm daher rasch an Grösse zu. Demgemäss ist auch das Auge normal entwickelt und auch dessen Nerv angelegt, ohne dass derselbe seine centralen Endstationen gefunden hätte.

Zu den verschiedenartigen Formen der Gehirnmissbildungen ist also durch den vorliegenden Fall kein wesentlich neuer Typus hinzugefügt worden. In der Gruppe des Hydrocephalus congenitus stellt er aber eine besondere Unterabtheilung dar, die sich durch die genau durchgeführte makroskopische und mikroskopische Untersuchung recht scharf begrenzen lässt und deren Charakteristikon namentlich in dem so frühen Einsetzen der Krankheit besteht, dass es weder zu einer Vergrösserung des Schädeldaches, noch zu einer Entwickelung der Stammganglien gekommen ist.

Der für diese Art des Hydrocephalus eingeführte Name Hydromikrocephalus kann daher auch für unseren Fall gelten, wenn wir auch zugeben wollen, dass wir zur correcten Anwendung dieser Bezeichnung eine abnorme Verkleinerung des Schädelumfanges erwarten müssten, die sich aber auch in dem von Klebs unter diesem Namen angeführten Falle nicht vorfindet.

Ob diese Form des angeborenen Hydrocephalus häufig ist, können wir nach dem geringen casuistischen Material, das uns zur Verfügung steht, kaum entscheiden. In zusammenfassenden Darstellungen über pathologische Anatomie, z. B. bei Perls, Ziegler, finden sich diese Formen des Wasserkopfes erwähnt und es dürfte die relative Seltenheit derartiger Veröffentlichungen wohl darauf zurückzuführen sein, dass die Uebergänge zum bekannten Hydrocephalus congenitus zu reichlich sind, als dass man die einzelnen Formen desselben genauer studirt hätte.

Immerhin scheint ein so hochgradiger Gehirndefect wie in unserem Falle, der sich sogar auf die Stammganglien erstreckt, zu den extremsten und seltensten Formen des Hydrocephalus zu gehören, und wir glauben daher, mit dessen mikroskopischer Untersuchung einen brauchbaren Beitrag zur Kenntnis der Gehirnmissbildungen geliefert zu haben.

Dass uns dies möglich war, verdanken wir dem freundlichen Entgegenkommen Professor Weichselbaum's, der uns das Material zur Verfügung stellte, und der gütigen Unterstützung Professor Obersteiner's, welcher uns bei der mikroskopischen Untersuchung vielfach mit seinem Rathe zur Seite stand.

## Figurenerklärung

zu Tafel VIII.

Fig. 1. Das vorhandene Centralnervensystem in natürlicher Grösse nach Durchtrennung der Membranen und Entfernung des Rückenmarkes.

Fig. 2. Lendenmark. Heterotopie im Hinterstrange.

Fig. 3. Oberes Halsmark. Marklose Partien in den Hintersträngen.

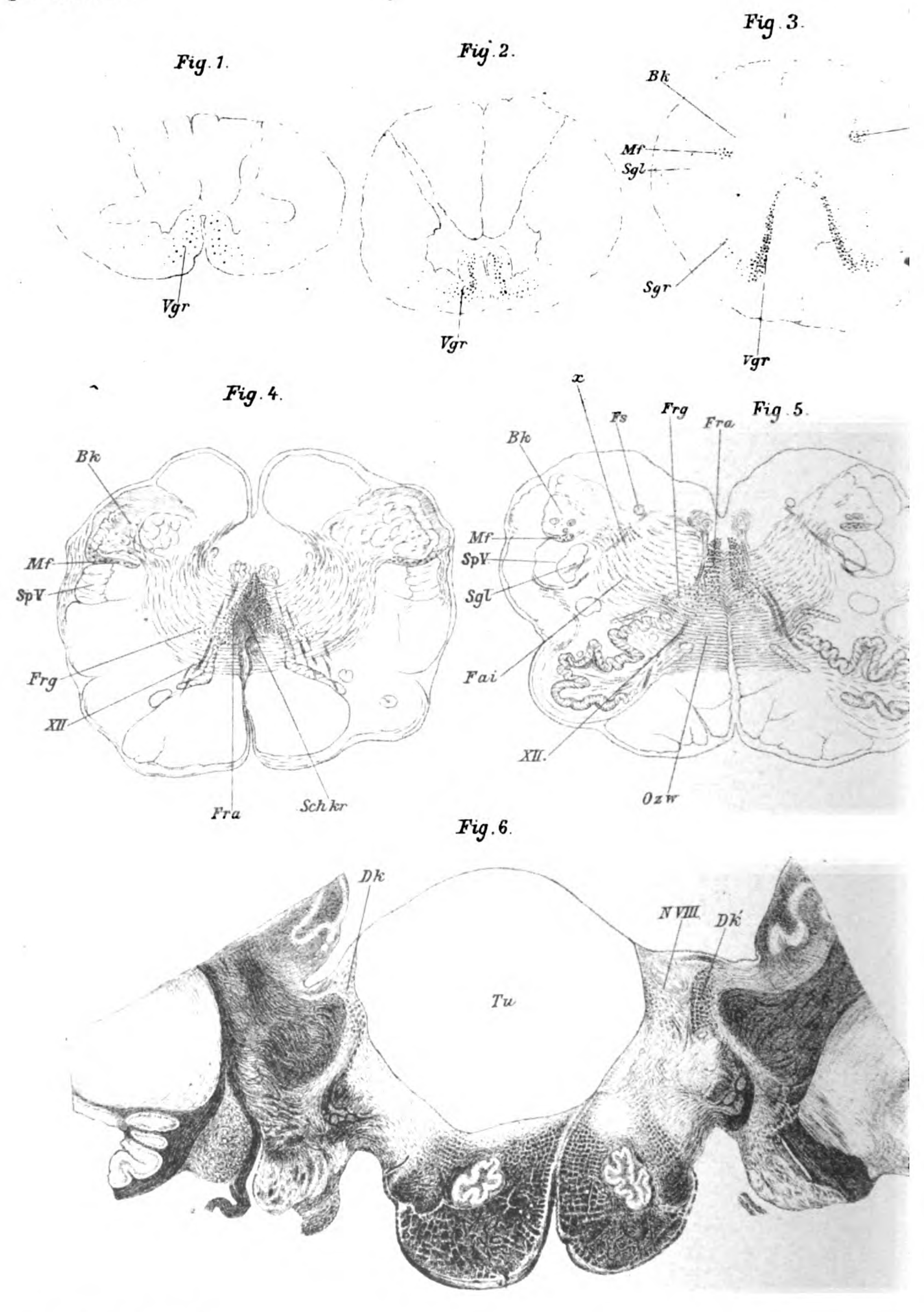
Fig. 4. Medulla oblongata. Verschmälerung der medialen Hinterstrangskerne.

Fig. 5. Medulla oblongata. Fehlen der Pyramiden, mächtige Entwickelung der Oliven.

Fig. 6. Hälfte eines Schnittes aus der Gegend des rothen Kernes. Starke Entwickelung eines den rothen Kern umkreisenden Bündels.

Fig. 7. Endpartie der Medulla mit hochgradiger Formveränderung und nur geringen Resten markhaltiger Substanz.

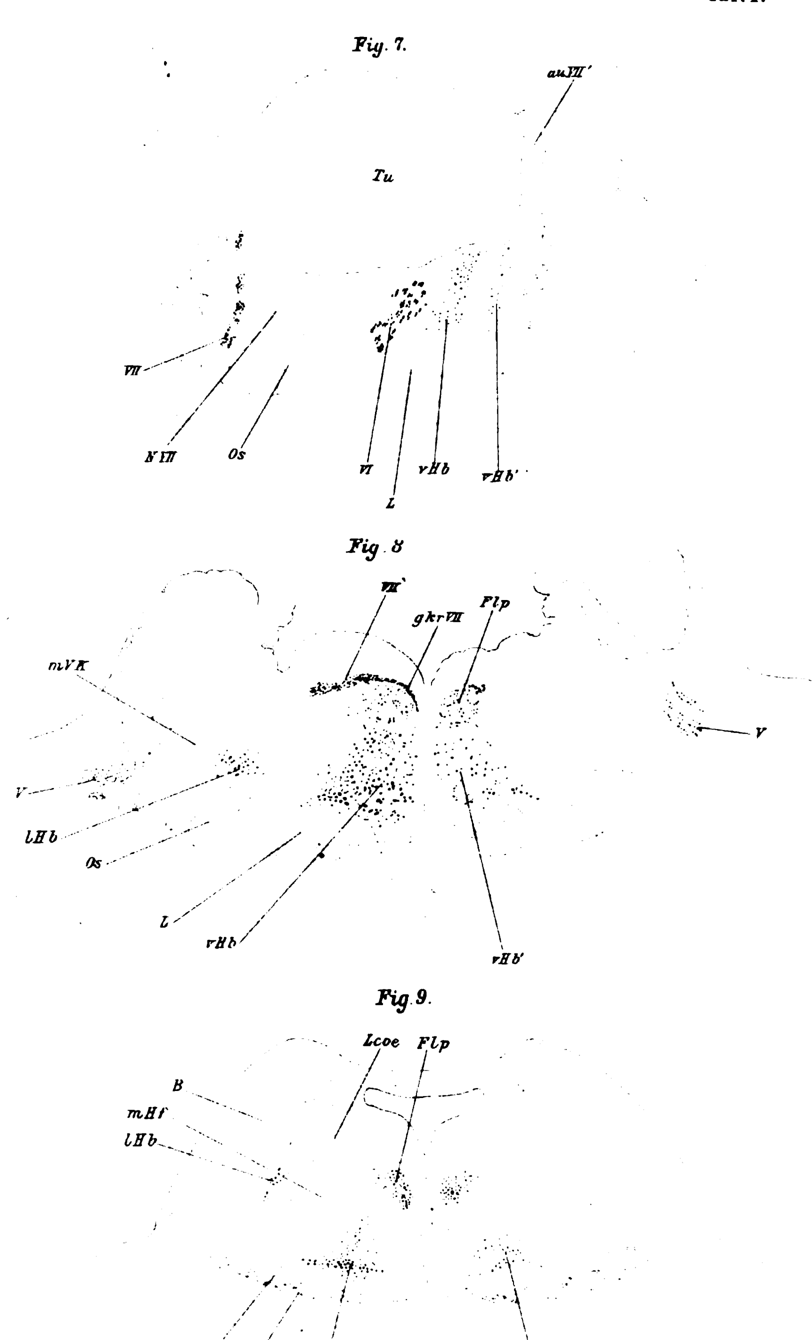
Anmerkung: Die Figuren 2, 3, 4, 5 sind aus Versehen verkehrt gedruckt worden.





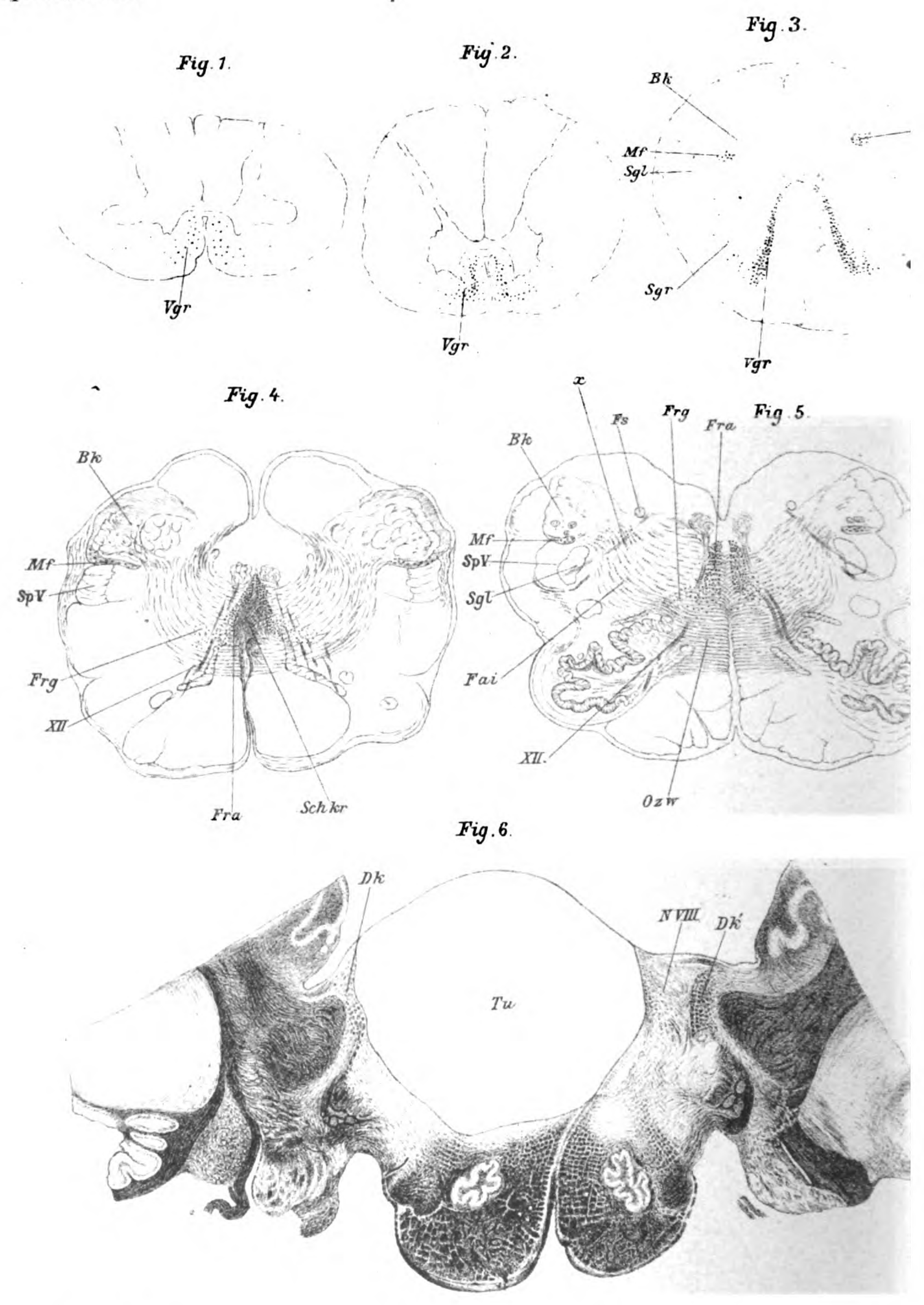

Verlag von Franz Deutick

Taf. I.




Wien und Leipzig.

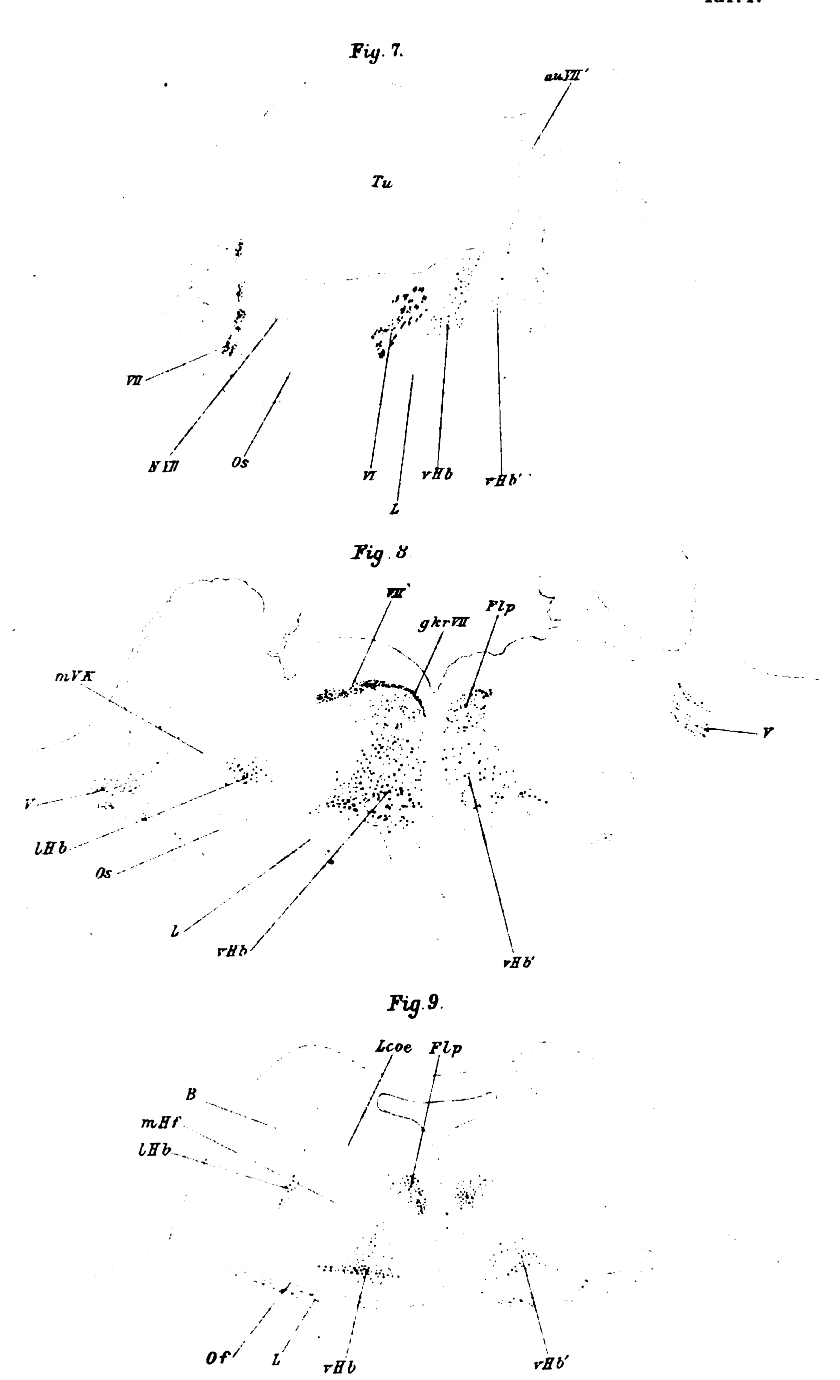
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.





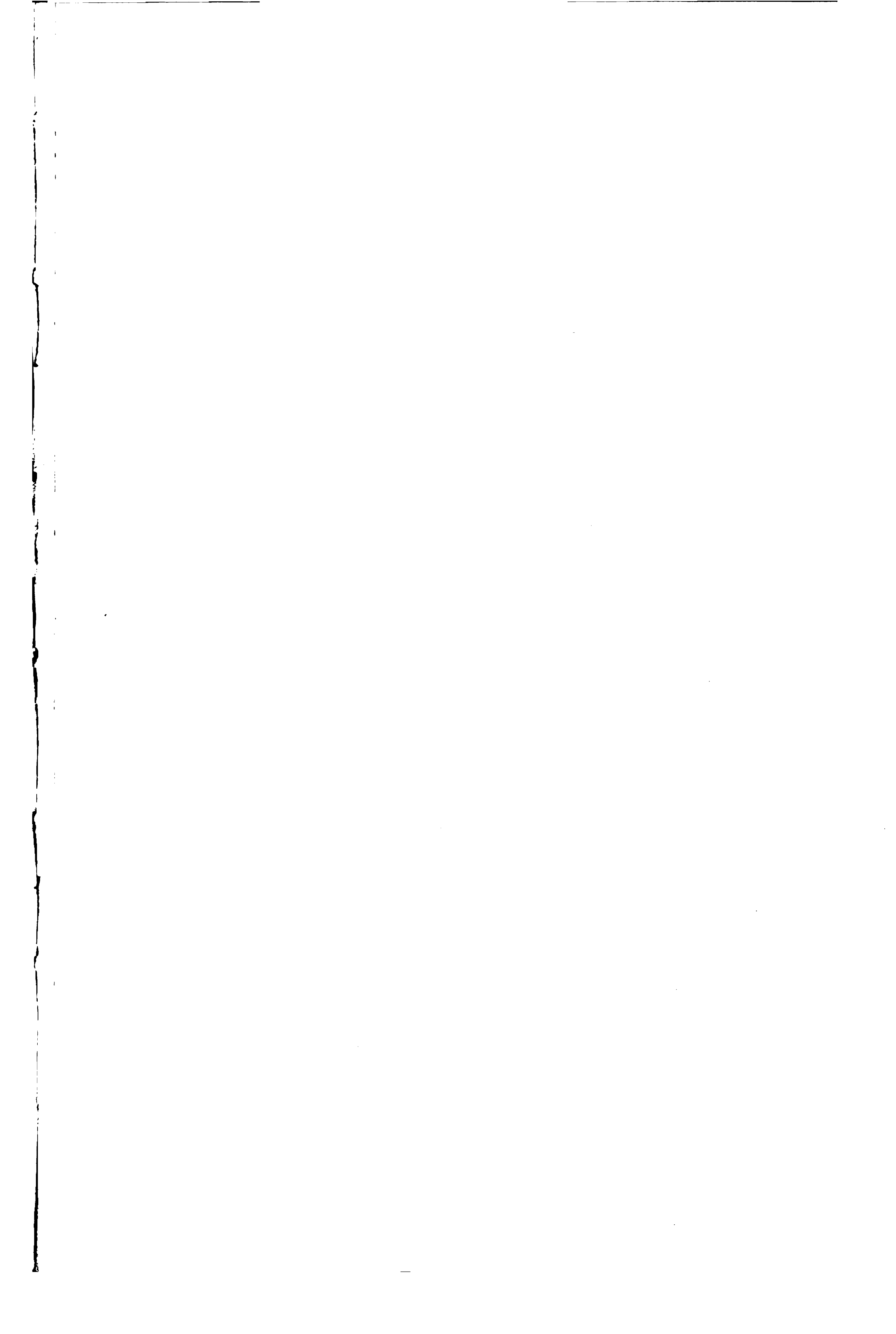

Verlag von Franz Deutick

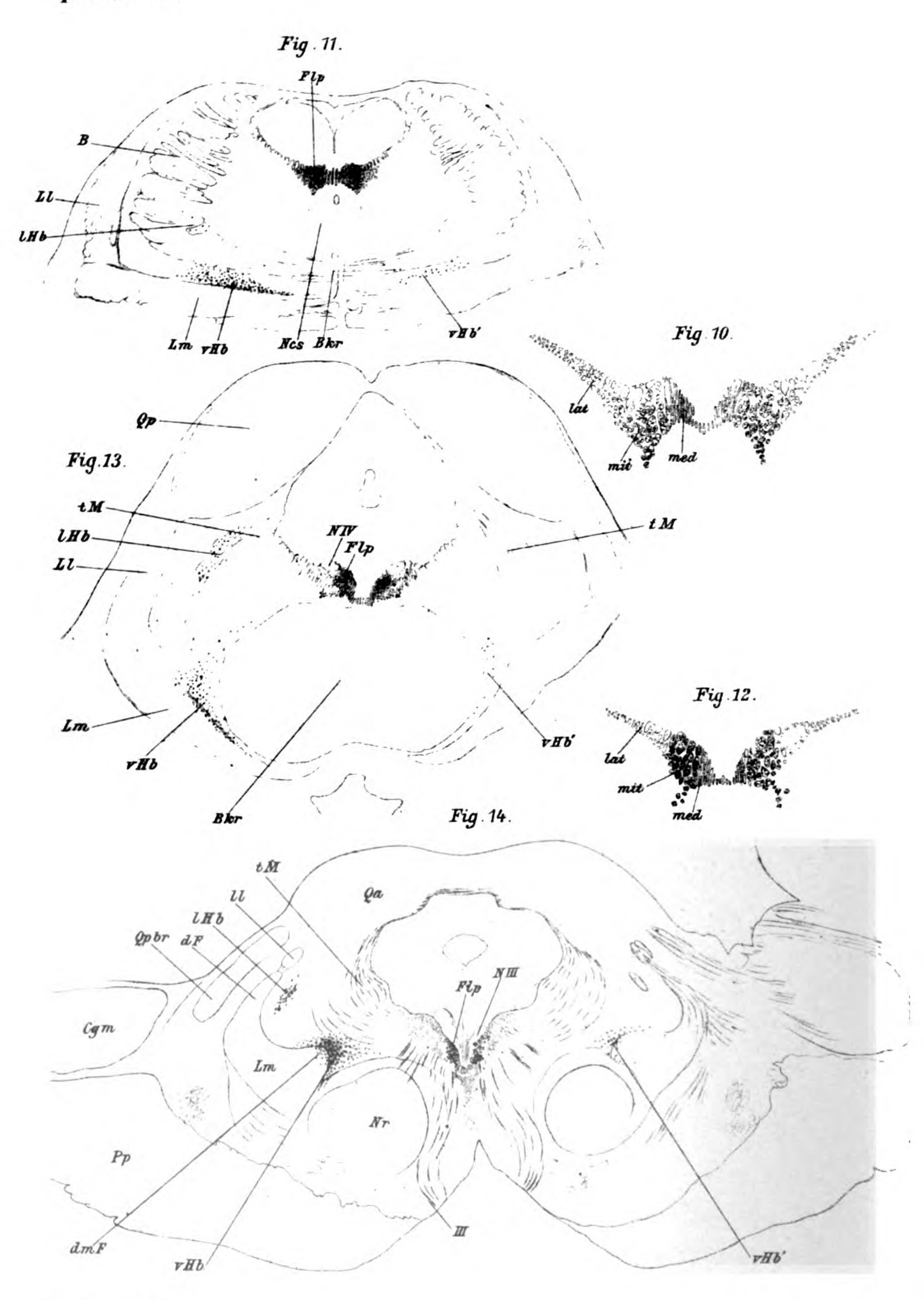
Taf. I.




Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

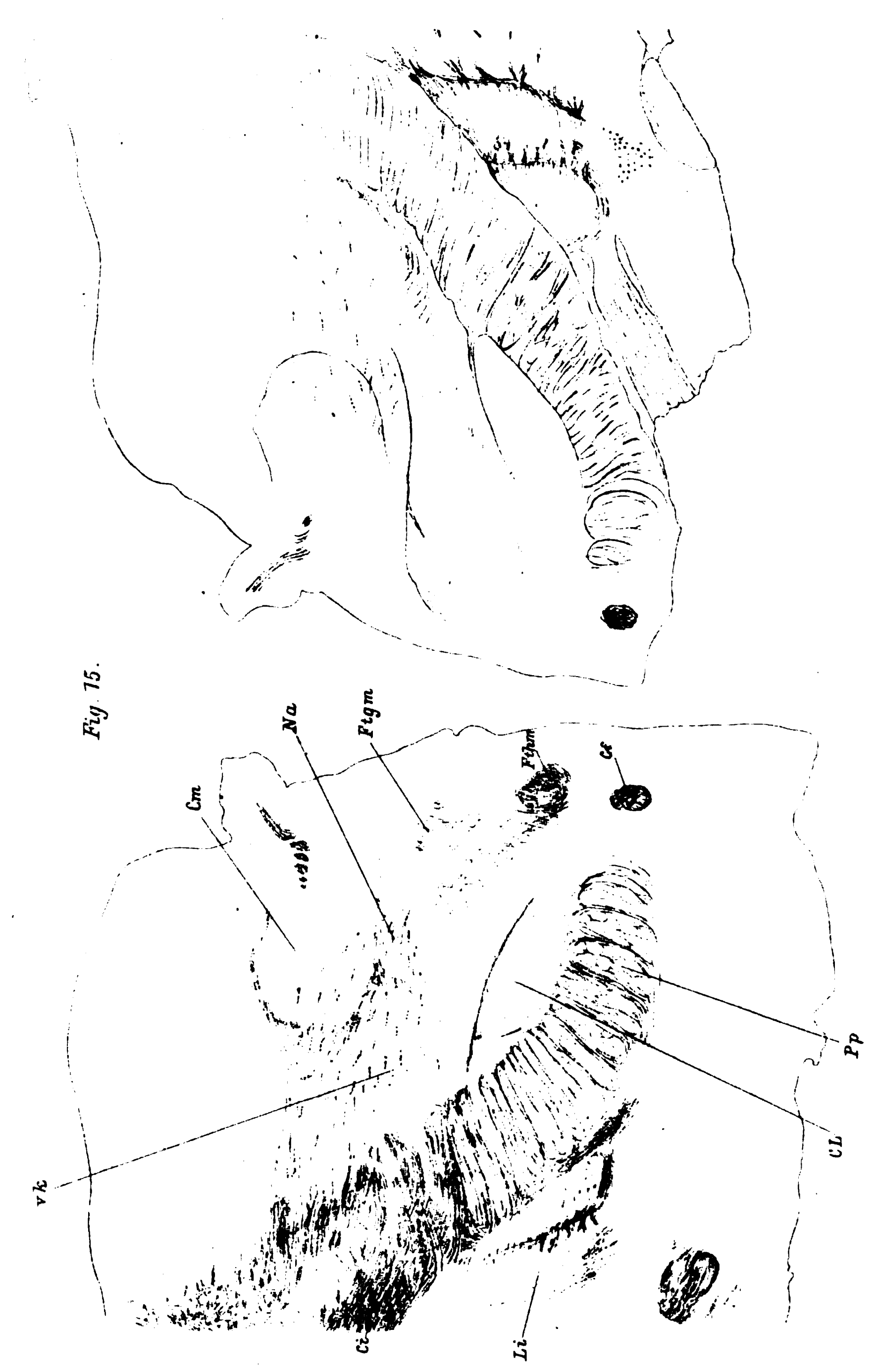
n Wien und Leipzig.





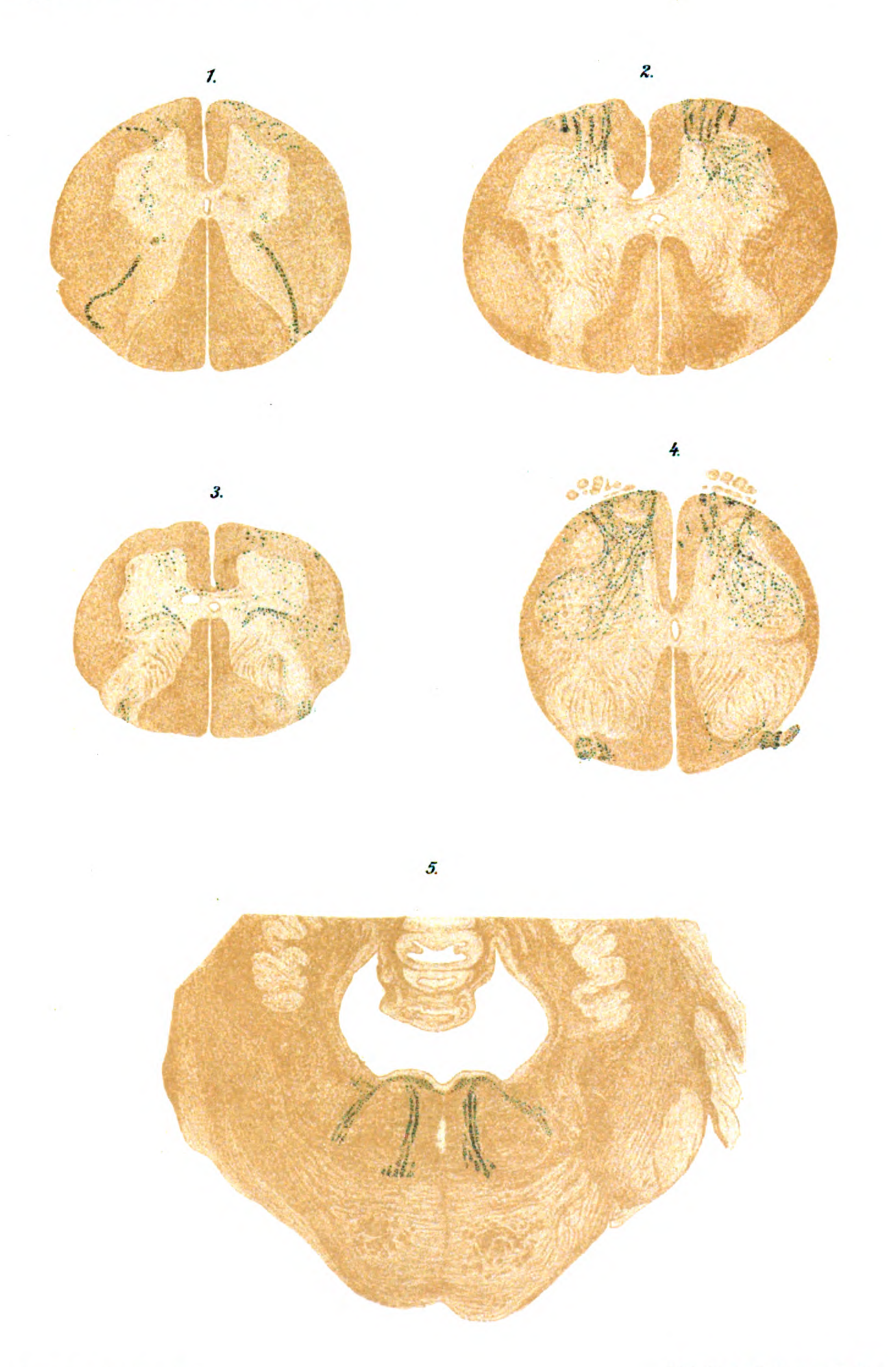



Verlag von Franz Deuticke




ı Wien und Leipzig.

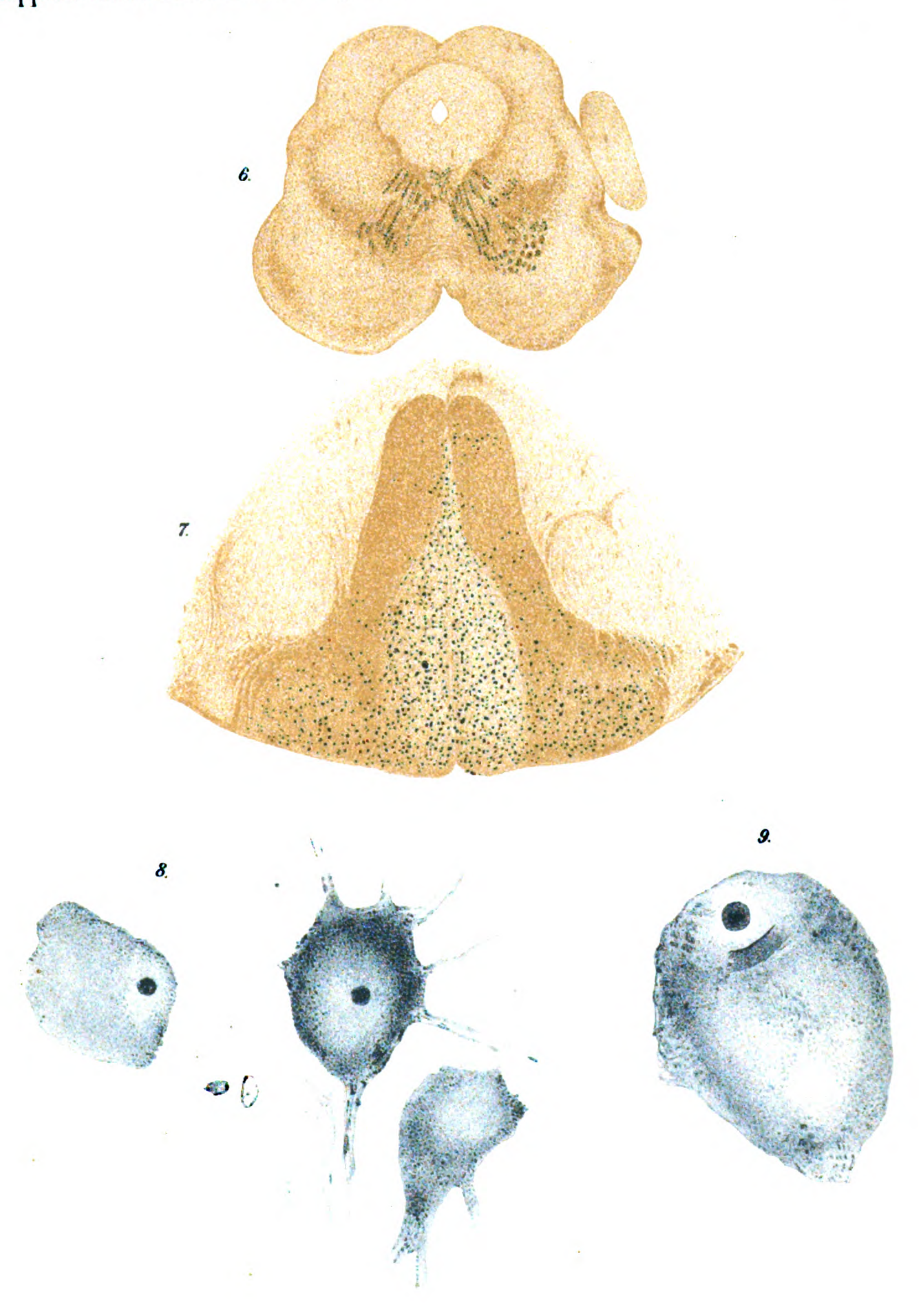
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.






Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

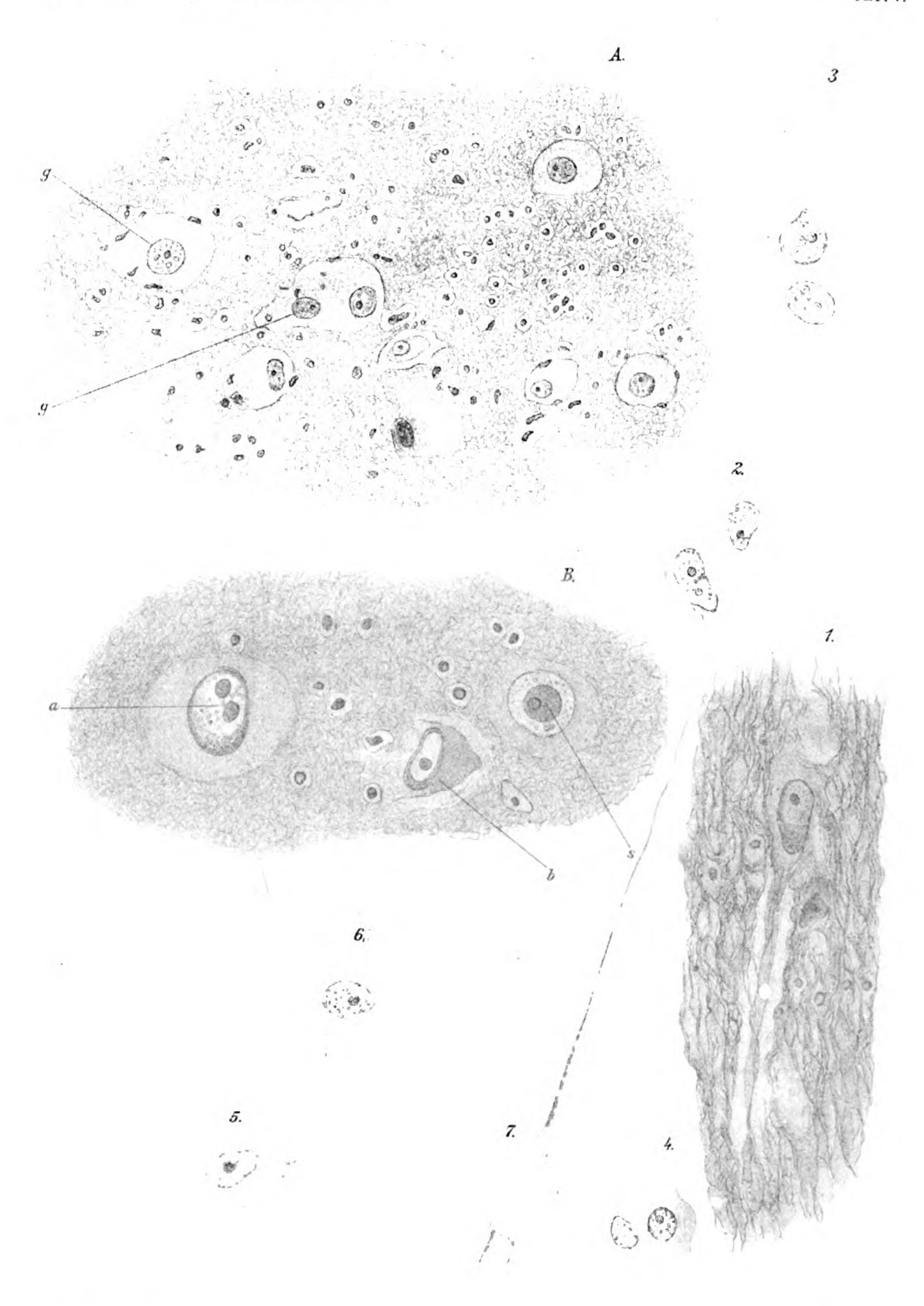
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





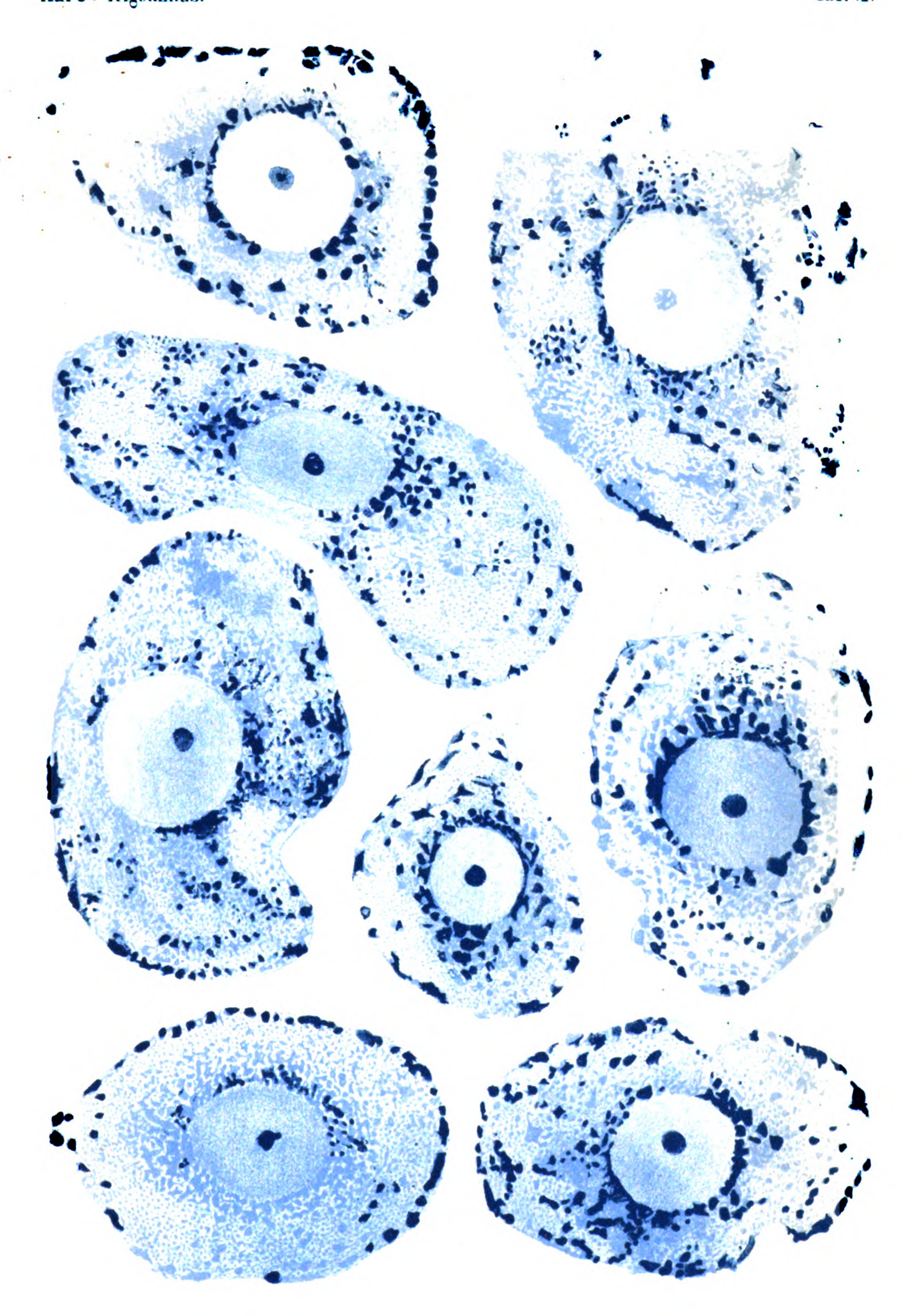

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

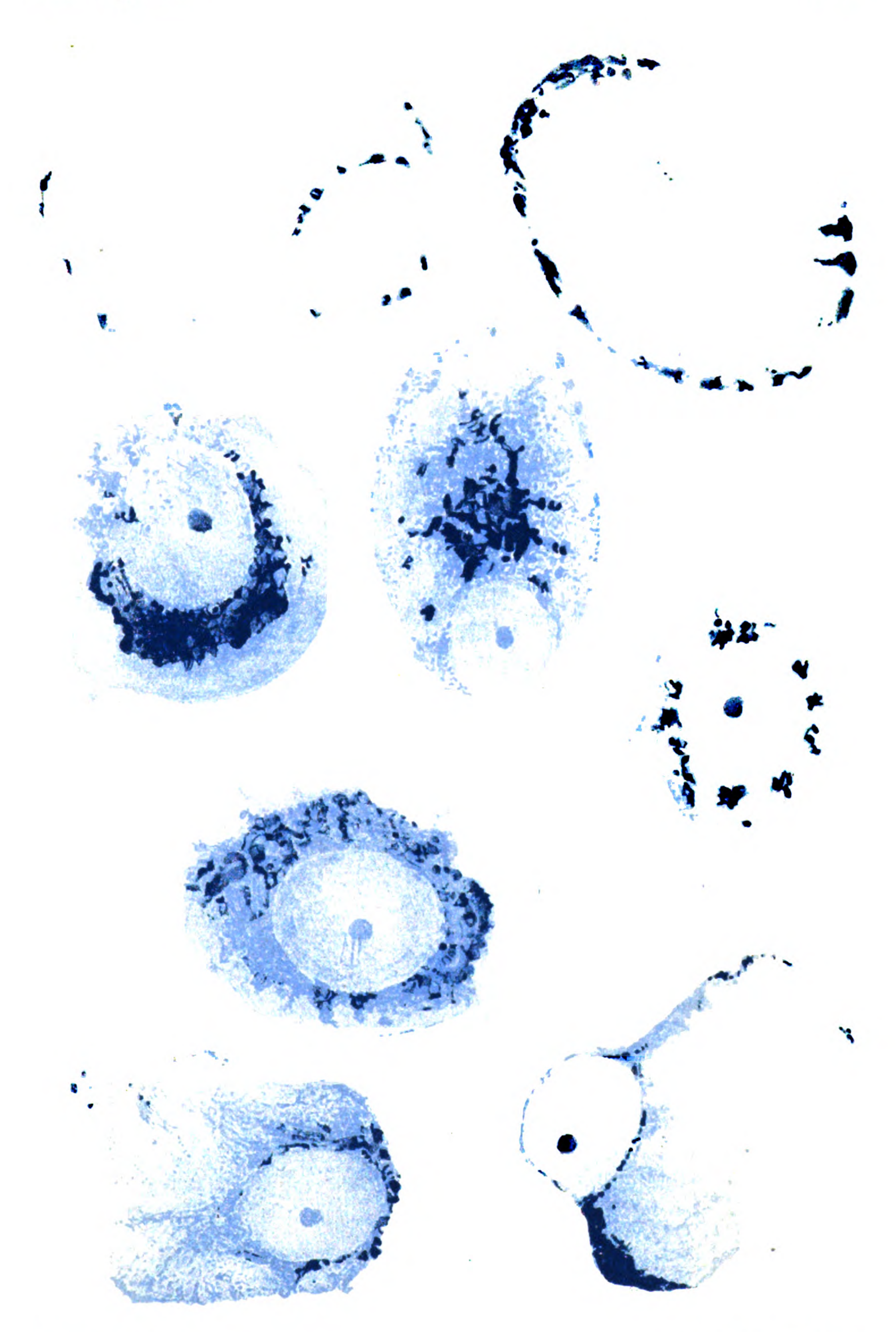




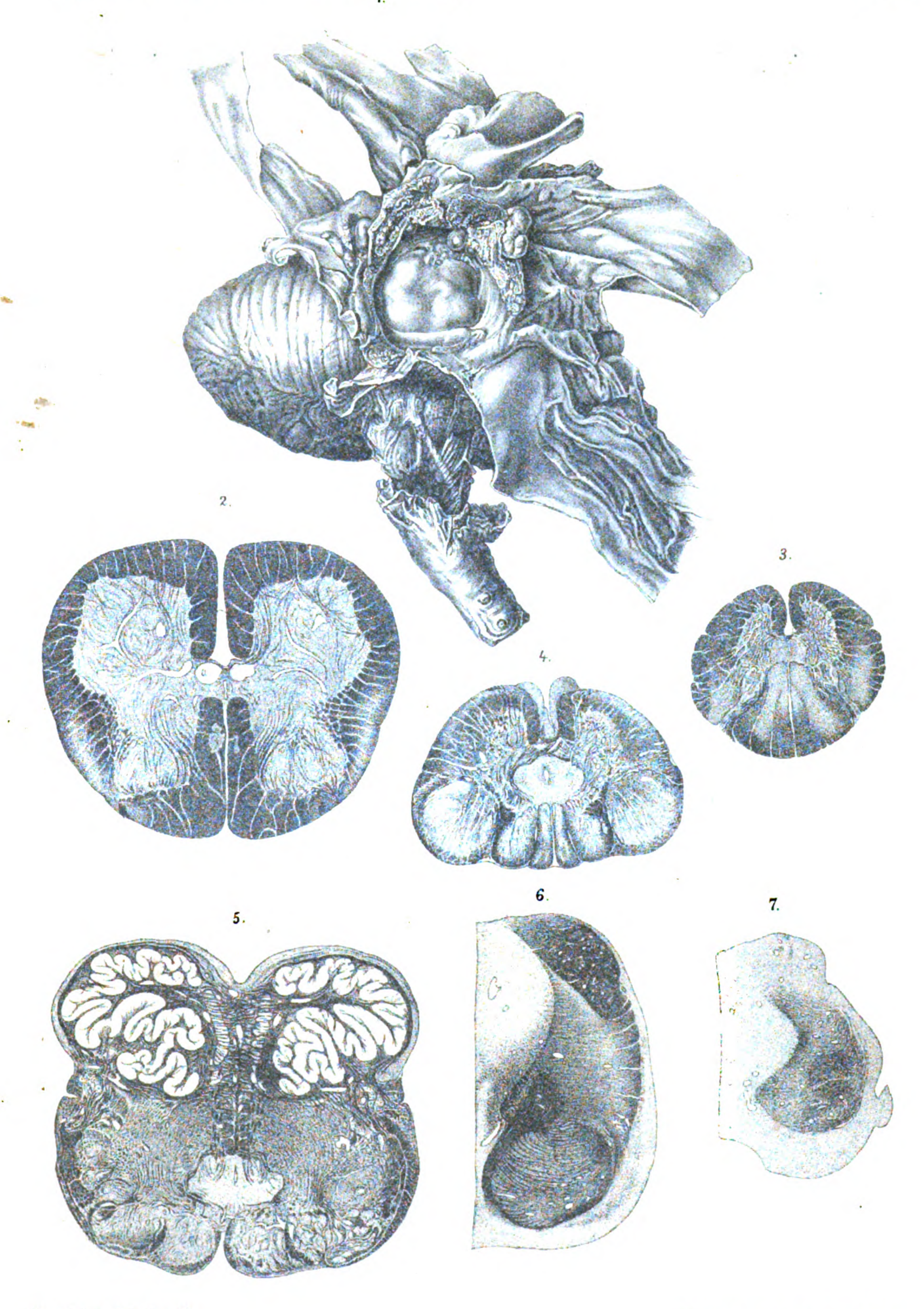

Lith. Anst v. Th. Bannwarth, Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.




Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Obersteiner, Arbeiten VI.
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

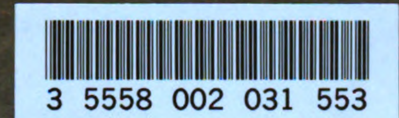





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.




3 5558 002 031 553

